

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1901-1902. — N° 91

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE MÉDECINE MENTALE

ESSAI

SUR

l'Anatomie Pathologique DES DÉMENCES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Janvier 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

HENRY-AUGUSTIN BRIDIER

Élève de l'École du Service de Santé Militaire de Lyon

Né à Rochefort-sur-Mer (Charente-Inférieure), le 8 février 1877



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Belle-Cordière, 14

1902



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1901-1902. — N° 91

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE MÉDECINE MENTALE

ESSAI

SUR

l'Anatomie Pathologique

DES DÉMENCES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Janvier 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

HENRY-AUGUSTIN BRIDIER

Élève de l'École du Service de Santé Militaire de Lyon

Né à Rochefort-sur-Mer (Charente-Inférieure), le 8 février 1877



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET Cie

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Belle-Cordière, 14

1902

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET	DOYEN.
LACASSAGNE.	ASSESEUR.
CROLAS	QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements		BARD
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		X.
Clinique des maladies mentales		FOCHIER.
Clinique des maladies des enfants		GAYET.
Physique médicale		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie		WEILL.
Matière médicale et Botanique		MONOYER.
Parasitologie		HUGOUNENQ.
Anatomie		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie		FLORENCE.
Physiologie		LORTET.
Pathologie interne		TESTUT.
Pathologie externe		RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales		MORAT.
Anatomie pathologique		TEISSIER.
Médecine opératoire		AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée		MAYET.
Médecine légale		TRIPPIER.
Hygiène		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique		ARLOING.
Pharmacologie		LACASSAGNE.
		COURMONT.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des maladies des femmes	M. LAROYENNE.
--	---------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires	MM. CHANDELUX,	agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,	—
Propédeutique médicale	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale	GANGOLPHE,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Anatomie pathologique	DEVIC,	—
Physiologie	DOYON,	—
Accouchements	FABRE,	—
Botanique	BEAUVISAGE,	—
Hydrologie et matières alimentaires	CAUSSE, Dr ès sciences.	

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	VALLAS.	NOVÉ-JOSSERAND.	CHATIN.
ROUX.	SIRAUD.	BERARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVLOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PIERRET, Président ; M. BOYER, Assesseur ;
MM. PAVLOT et P. COURMONT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON AMI LE DOCTEUR P. R.

À MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur PIERRET

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES MENTALES
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

L'essai que nous présentons ne saurait avoir la prétention de trancher la question de l'anatomie pathologique des démences. Admis à travailler dans le Laboratoire de médecine mentale par M. le professeur Pierret, que nous remercions avec une sincère gratitude, tant de sa parfaite bienveillance que pour nous avoir donné un sujet d'études aussi captivant, nous y avons trouvé des éléments précieux de recherches. Les nombreuses préparations au carmin de M. Pierret, les observations recueillies par lui, ses chefs de clinique et les internes de son service, MM. Devay, Royet, Jacquin, Faure, Thomas ; les pièces recueillies par M. Taty, chef de Laboratoire et les préparateurs, MM. Vurpas et Eggli, nous ont servi de documents et de termes de comparaison pour nos propres études : C'est pour nous un devoir de les citer ici et de reconnaître combien ces efforts communs nous ont facilité l'exécution de ce travail. Mes remerciements s'adressent aussi au Dr Rousset, médecin-chef de l'asile de Bron, qui a bien voulu nous communiquer les observations et les pièces d'un cas de démence très ancienne ; à M. le Dr Marchand, médecin adjoint de l'asile de Bailleul, de qui nous tenons une remarquable préparation du cerveau d'un assassin célèbre, et à M. le Dr Etienne Martin,

préparateur au Laboratoire de médecine légale, qui nous a procuré les pièces d'un autre assassin. Quant à M. le Dr Taty, chef du Laboratoire, docteur en droit, qui n'a ménagé pour nous ni son temps, ni ses conseils, c'est à lui que nous devons d'avoir mené à bien ce travail et nous lui en gardons une profonde reconnaissance.

PREMIÈRE PARTIE

Historique des Démences au point de vue clinique et anatomo-pathologique.

On désigne actuellement en clinique mentale par le mot de *démence*, un état de destruction progressive des facultés intellectuelles « atteignant surtout la mémoire et l'association des idées, à la fin la perception et la réaction émotives » (1) qui, s'il parvient à son apogée, se traduit par leur disparition complète et réduit le sujet atteint à une vie purement végétative.

La *démence*, avaient dit Ball et Chambard, dans un article du Dictionnaire des Sciences Médicales de 1882, qui traduit fidèlement les idées de la période antérieure, n'est ni une entité morbide, ni une affection primitive. C'est l'expression clinique, variable selon les conditions qui la déterminent, d'une déchéance progressive des fonctions de la vie psychi-

(1) KRAFFT EBING. — Traité de Psychiâtrie, 1897.

que; la chronicité et l'incurabilité en sont les deux caractères principaux.

Sauf le premier membre de phrase, c'est encore cette définition qu'accepte Gombault dans un article récent, d'une remarquable clarté, véritable revue critique des connaissances modernes sur la démence(1), écrite à propos des intéressantes études entreprises par Sancte de Sanctis et Vespa, sur l'évolution des psychoses (2).

Ainsi, les auteurs qui ont résumé en France et à l'étranger, les travaux du XIX^e siècle sur ce sujet, s'accordent sur ce point : par définition, le mot

(1) *Annales Médico-Psychologiques*, 1900, p. 231.

(2) SANCTE DE SANCTIS et VESPA. — Contributo alla Conoscenza del corso delle psicosi in rapporto agli indebolimenti psichici secondarii (*Rivista di psicologia, psichiatria e neuropatologia*. Fasc. 1^o, 4^e, vol. III.

SANCTE DE SANCTIS et MATTOLI. — Primo contributo alla Conoscenza dell'evoluzione dei deliri in rapporto agli indebolimenti psichici consecutivi. *Ibid*, 1-15 Oc., 1898.

Gombault a complété la revue de Sancte de Sanctis un peu écourtée pour les auteurs français. Nous devons signaler de notre côté quelques travaux lyonnais :

PIERRET. — Règles pour étudier la physionomie chez les aliénés et les thèses inspirées par lui sur ce sujet. Th. de Jourdin (Physionomie des déments).

BRIDE. — Le sommeil et l'insomnie chez les vieillards. Thèse Lyon, 1888.

TATY. — Etude clinique sur les aliénés héréditaires. Thèse de Lyon, 1885.

TATY et TOY. — Variétés cliniques du délire de persécution. *Annales Méd. Psych.*, 1898.

DEVAY. — De la mélancolie chez les syphilitiques. Congrès de Bordeaux, 1895.

JACQUIN. — Les syphilo-psychoses. Thèse de Lyon, 1900.

démence suppose toujours, antérieure à l'atteinte morbide, l'existence des facultés intellectuelles portées à un degré plus ou moins parfait de développement. La phrase classique d'Esquirol : « L'homme en démence est privé des biens dont il jouissait autrefois, c'est un riche devenu pauvre ; l'idiot a toujours été dans l'infortune et la misère », qui distingue d'une façon saisissante les états acquis d'affaiblissement et de disparition des facultés intellectuelles (démences), des états d'absence congénitale de ces mêmes facultés (idioties), garde actuellement toute sa valeur clinique.

Au point de vue des formes de la démence, l'accord existe à peu près également. Ball n'admet pas encore, en 1802, la possibilité d'établir une classification anatomo-pathologique complète. Il reconnaît :

1^o Des démences *organiques* caractérisées par la présence de lésions matérielles des centres nerveux, tantôt *diffuses* (démence sénile, démence paralytique), tantôt en *foyer* (démence apoplectique).

2^o Des démences *toxiques* (démence alcoolique, morphinique, etc.)

3^o Des démences *névropathiques*, subdivisées en démences *névrosiques* (consécutives à l'épilepsie, à l'hystérie, à la chorée, etc), et en démences *vésaniques* (consécutives aux* psychoses proprement dites.)

Dix-huit ans plus tard, Gombault (*loc. cit.*) accepte la même classification.

Krafft Ebing ne classe pas d'une façon bien précise les démences. Il se borne à diviser les psychoses du

cerveau complètement développé en psychoses fonctionnelles et psychoses organiques et, dans les premières, sans fondement anatomo-pathologique connu il range la plupart des démences consécutives à la neurasthénie, à l'hystérie et à l'épilepsie. Il décrit à la suite de chaque modalité clinique les données acquises en anatomie pathologique. Quant aux formes dont les lésions sont encore discutables ou méconnues, il les passe sous silence, après avoir exprimé son opinion, au début de son traité, dans les lignes suivantes qui sont intéressantes à rappeler. « Il ne faut pas renoncer, dit-il, à rechercher les bases anatomo-pathologiques des processus psychosiques. Il ne faut pas oublier que dans bien des cas d'affections psychiques, on constate des états anatomo-pathologiques qui sont presque identiques les uns aux autres ; ce n'est que depuis relativement peu de temps qu'on a renoncé à découper, pour nous servir d'une expression de Griesinger, le cerveau autrement qu'avec le couteau et la fourchette ; que de plus, l'examen microscopique d'un cerveau physiquement malade reste rarement sans résultat ; qu'enfin notre connaissance des détails histologiques de cet organe très compliqué, spécialement celle des rapports de la névroglie avec la substance nerveuse, proprement dite, est encore fort incomplète et présente des lacunes considérables. »

En résumé, la doctrine moderne admet de plus en plus l'existence d'un substratum anatomique dans tous les cas de démence, et tend à reconnaître des processus démentiels primitifs, dont le type est la

paralysie générale, à côté de processus secondaires, dont le type est la démence vésanique. Ces processus diffèrent-ils sensiblement les uns des autres; n'existe-t-il au contraire, entre eux, que des différences dans l'origine, l'étendue et la diffusion des lésions, et non point dans leur nature, voilà la première question que les recherches contemporaines se proposent et s'efforcent de résoudre.

Ces recherches sont venues reprendre et compléter les travaux de Beyle, de Calmeil, de Foville, de Parchappe et de Marcé, qui représentaient, il y a peu de temps encore, tout ce qu'on savait de l'anatomie pathologique de la folie, et sur lesquels il est bon de jeter un coup d'œil rétrospectif.

Beyle et Calmeil reconnurent et décriront, l'un sous le nom d'arachnitis et de méningite chronique, l'autre sous celui de péri-encéphalite chronique diffuse, une maladie caractérisée anatomiquement par des lésions de méningo-encéphalite diffuse à évolution rapide, et, cliniquement, par un ensemble de troubles physiques et psychiques. Les premiers consistaient en un mélange de spasmes et de parésies, et les autres en délires à conceptions mégalomaniaques ou hypochondriaques, présentant de très bonne heure, sinon d'emblée, un caractère dementiel. Dans certains cas, le caractère dementiel était peu apparent ou même masqué d'une façon complète, et Baillarger avait cru devoir admettre, pour l'expliquer, l'existence, chez le même sujet, d'une folie et d'une démence paralytiques. Cette théorie, connue sous le nom de théorie dualiste, n'est plus qu'un

souvenir, et les paralysies générales constituent aujourd'hui des types de démences primitives.

Foville distingua les lésions aiguës des lésions chroniques que présente le cerveau des aliénés. Parchappe fit l'analyse des lésions anatomiques qui existent dans les diverses formes de démence. Il constata d'abord que le poids de l'encéphale dans la folie chronique est moins considérable que dans la folie aiguë et que son atrophie est proportionnelle à l'ancienneté de la maladie. La différence oscille de 89 à 152 grammes pour les encéphales d'hommes et de 85 à 135 grammes pour les encéphales de femmes. Il démontra que cette atrophie, ordinairement partielle, porte le plus souvent sur les 2/3 antérieurs du cerveau et quelquefois sur quelques circonvolutions seulement des lobes antérieurs ou de la région sincipitale. Les circonvolutions subissent des changements morphologiques. « Elles sont minces, dit-il, et ont moins de hauteur du fond de l'anfractuosité à leur bord libre. La surface du bord libre, étroite, offre souvent des dépressions. Les anfractuosités, moins profondes, ont plus de largeur et sont comme béantes. Quand l'altération est très prononcée, elles n'existent réellement plus et ne sont qu'indiquées par des sillons et des dépressions superficielles. La diminution de volume paraît s'opérer à la fois aux dépens de la substance blanche et de la substance grise. Cependant, elle paraît plus considérable dans la couche corticale qui peut, en quelques points avoir complètement disparu. »

En 1863, Marcé décrit l'aspect du cerveau des

déments. Il note l'atrophie des circonvolutions, leur aspect rugueux et la teinte jaunâtre de la substance corticale, l'altération des fibres et des cellules par la dégénérescence grasseuse. Les cellules, déchi-quetées sur leurs bords, irrégulières, méconnaissables, offrent une coloration jaune ambrée, leurs prolongements sont rompus, elles sont couvertes de granulations jaunâtres, grasses et finissent par disparaître.

Les vaisseaux sont altérés ; la paroi des capillaires paraît incrustée de granulations grasses qui la recouvrent et s'accumulent de façon à faire saillie dans l'intérieur des vaisseaux et à remplir sa cavité. On y rencontre aussi des cristaux d'hématine, des incrustations calcaires qui arrivent à l'oblitérer. Et Marcé pense que cette oblitération vasculaire est la cause de la destruction des cellules et des fibres.

En 1870, Pierret (Thèse de Déchery, Paris) signalait, dans deux cas d'atrophie glosso-labio-laryngée d'origine bulbaire, la présence, dans les noyaux de l'hypoglosse surtout, de cellules dégénérées, atrophiées, sans prolongements et contenant des granulations pigmentaires jaune brunâtres comme dans l'involution sénile. En 1875, il montrait que dans la moelle de certaines femmes âgées et chez celles qu'une infirmité retient depuis longtemps au lit, les cellules nerveuses sont remplies de pigment « trace probable d'une déchéance organique peut-être en relation avec le travail d'irritation lente, caractéristique des altérations séniles » (*Archives de Physio-*

logie). Cette description précédait de 25 ans celle de Marinesco.

Il semblait naturel que ces premières trouvailles dûssent mettre sur la voie de découvertes plus approfondies dans la structure de l'encéphale à l'état pathologique. Au contraire, les études anatomiques subirent un temps d'arrêt très long, qui tenait autant à la complexité du cerveau et au manque de méthodes propres à en dissocier les éléments qu'à la persistance de la vieille et fausse idée que les psychoses et, en particulier, les démences ne devaient pas avoir forcément de substratum anatomique. En 1883, Mandsley, dans sa « Pathologie de l'esprit », affirmait encore : « Puisque nous ne savons absolument rien de la constitution intime de l'élément nerveux et du mode de son activité fonctionnelle, et qu'une de ses molécules est plus complexe que tout le système solaire, il n'est pas surprenant qu'il n'y ait aucune altération visible dans quelques cas de folie ». Par suite, ce manque de connaissances sur le fondement histologique des démences se traduisit nettement, comme nous l'avons déjà montré, dans les classifications, même récentes des maladies mentales.

Ce ne sera point, dans l'avenir, un des moindres mérites du XIX^e siècle que d'avoir prélué à la genèse d'une notion plus complète du système nerveux central tant à l'état normal qu'à l'état morbide, résultat qui tient à l'application des méthodes de Golgi et de Nissl. La méthode au chromate d'argent de Golgi (1873), modifiée par Obregia, Flechsig, Ziehen, Cox et Cajal permit à ce dernier de décrire

d'une façon précise la morphologie externe de la cellule nerveuse, de ses prolongements et de leurs connexions. Cette méthode, qui révéla l'anatomie normale du cerveau, contribua puissamment à l'édification de la théorie des neurones dont la connaissance, quelle qu'en soit la valeur à venir, est devenue si nécessaire pour le médecin, qu'on pourrait inscrire sur la porte des instituts de psychiatrie : « Nul n'entre ici s'il ne sait la théorie de neurones », de même qu'aux temps reculés de la philosophie grecque Pythagore faisait graver sur le portique de son Ecole ces mots : « Nul n'entre ici s'il ne connaît la géométrie ».

D'autre part, la méthode de Nissl (1891, fixation rapide par les alcools et coloration élective des éléments par le bleu de méthylène), dévoila les processus de la vie interne de la cellule, son métabolisme normal et pathologique. Elle démontra que l'histoire de toutes les formes de maladies nerveuses et mentales marche de pair avec les changements survenus dans la structure intime de la cellule. Et lorsque le processus a été assez loin pour produire des lésions dans sa configuration extérieure, il marque les dernières scènes de la vie cellulaire.

Ces deux méthodes fondamentales, puis toute la série des méthodes auxiliaires de coloration qui s'ajoutèrent à l'imprégnation primitive au carmin (hématoxyline, couleurs d'aniline, méthodes de Held, d'Ehrlich, de Weigert, de Van Giesen, etc), ont permis de totalement rejeter la doctrine vieillie des psychoses « pures » et des démences « sans altéra-

tions anatomiques ». Pierret, en 1875 et 1877 (*loc. cit*). avec ses préparations à l'éosine et l'acide osmique et à l'aide de dilacérations de la substance cérébrale fraîche colorée ensuite au picro-carminate d'ammoniaque, devançant ainsi de 25 ans le procédé de Turner, avait décrit la dégénérescence sénile dans les cellules de la moelle des vieillards. Cajal montra le parallélisme parfait qui existe dans la série animale entre l'activité psychique et le développement d'une certaine espèce de cellule, la grande cellule pyramidale qu'il nommait : Cellule psychique. Marinesco, plus tard (Evolution de la cellule nerveuse, *Revue Scientifique* 1899) étudiant avec la méthode de Nissl la structure de la cellule nerveuse aux différents âges de la vie, constata, après bien d'autres, qu'elle évoluait, qu'elle changeait de caractères morphologiques à mesure qu'elle vieillissait ; qu'elle s'atrophiait et se chargeait d'un pigment particulier, et qu'ainsi s'expliquait vraisemblablement l'affaiblissement intellectuel des dernières années de la vie. Il vit, de plus, que le fonctionnement, aussi la nutrition de la cellule provoquaient des réactions considérables dans la forme de l'élément et la disposition de la substance chromatique.

Ce parallélisme constant que nous montrent les découvertes modernes entre l'état structural de la cellule et les fonctions de l'intelligence explique pourquoi il est logique et nécessaire de chercher dans les cellules pyramidales du cortex le substratum anatomique des démences. Il y a longtemps, Schröder von der Kolk, s'écriait : « Une expérience

dé plus de trente ans m'a conduit à une opinion opposée (à celle des psychoses sans fondement). Et je ne me rappelle pas avoir fait, durant ces vingt-cinq dernières années, l'autopsie d'un aliéné sans avoir trouvé une explication suffisante des phénomènes observés pendant la vie ».

Pourtant, lorsqu'on entreprit de se servir des nouvelles méthodes histologiques (colorations électives), on crut dès l'abord atteindre des résultats définitifs. Un enthousiasme pareil accueillit l'apparition des méthodes de Nissl et de Golgi, et voici qu'on proclame leur double faillite. Hellbronner, dans un article récent fait remarquer que ni la méthode de Nissl ni les autres qui l'ont suivie n'ont permis d'établir le diagnostic anatomique des psychoses fonctionnelles. D'où il s'ensuit que l'accroissement de la science ne marche pas toujours de pair avec la complexité des méthodes. Nous pensons, acquis aux idées de M. le professeur Pierret et fort de notre expérience au début, que l'ancienne méthode de coloration au carmin, par exemple, rivalise avantageusement avec les plus récentes. Si, d'une part, elle exige une patience plus longue et des habitudes plus solides d'interprétation, si elle ne donne point des apparences aussi saisissantes, elle colore entièrement, d'autre part, tous les détails de la cellule nerveuse et de la trame cérébrale ; elle jouit, en plus, d'une durée qui n'a point l'éphémère des autres procédés. Nous n'en voulons pour preuves que ces faits : les coupes au carmin de M. Pierret ont, depuis vingt et trente ans, conservé, sans aucunement pâlir, toute

leur beauté, et nous nous souvenons avoir vu, dans le « Traité des maladies mentales » de Voisin (1888), des cellules nerveuses du cortex, dessinées d'après d'anciennes préparations et qui rendent avec une fidélité absolue les aspects récemment décrits de leur dégénérescence. C'est pourquoi nous pensons que la faillite n'est pas totale puisqu'une méthode, et justement la plus vieille, reste intacte. Un procédé très simple suffit le plus souvent, pour élucider d'importants problèmes lorsqu'on le possède parfaitement et qu'on *sait voir après avoir su faire*.

Actuellement la distinction entre les psychoses fonctionnelles et les psychoses organiques nous paraît seulement empreinte d'ésotérisme. Les démences doivent être étudiées à la fois par les histologiques, les bactériologues et les chimistes, et c'est dans ce sens que l'antique théorie des humeurs n'était point tout à fait fausse. Il semble maintenant démontré que le secret du manque apparent de lésions dans les psychoses vient de ce que les lésions ont lieu à l'intérieur des cellules elles-mêmes et de certaines cellules ; que, sinon la dissociation des contacts, du moins quelques modifications dans l'état vibratoire des cellules et la théorie des centres et des sphères sensorielles de Flechsig expliqueront bien les psychoses qu'on aurait cru les plus dénuées de fondement organique. C'est ainsi que l'on comble de plus en plus l'hiatus artificiel creusé par les anciens entre les maladies nerveuses et mentales.

Du reste, Nissl (1) dit que la distinction « des psy-

(1) NISSL. — Congrès de Munich, 1899.

choses dénommées fonctionnelles » et des psychoses organiques n'a aucun sens. Il a étudié le système nerveux d'individus atteints de psychoses fonctionnelles et toujours il a trouvé un fondement anatomique « *demonstratirbar und photographirbar nicht subjectiv* » consistant surtout en phénomènes de gliose, en lésions des vaisseaux sanguins et lymphatiques, en une action phagocytaire de certaines cellules, sans qu'il y eut cependant une signification clinique précise à tirer de ces lésions. Il est évident, de plus, que si l'on remplace le mot *intelligence* par son synonyme *corticalité*, comme nous sommes en droit de le faire, les affections nerveuses, telles que les démences, doivent avoir un substratum organique dans une cellule spéciale du cerveau. On peut ne pas l'avoir découvert, mais on ne saurait nier qu'il existe. Le tétanos, l'épilepsie ont autrefois passé pour des névroses, dit Wernicke (cité par Soury, p. 1091) et toutes les maladies mentales auront un jour, patentes, leurs causes organiques.

★ ★

A côté de l'étude des lésions du système nerveux, dans les processus démentiels, il existe un autre problème aussi intéressant, sinon davantage. La démence, disent les classiques, se distingue essentiellement de l'idiotie par le fait de l'existence antérieure à la maladie mentale de facultés intellectuelles plus ou moins parfaites. Or, on observe, en clinique, des sujets qui, ayant montré d'abord une évolution

psychique à peu près normale, se mettent, vers l'âge de 14 à 20 ans, sous l'influence d'une cause souvent banale (maladie infectieuse, surmenage scolaire, même simple phénomène évolutif, puberté, manifestations sexuelles, service militaire, etc.) à décliner au point de vue intellectuel et passent par une lente transition dont les progrès sont difficiles à saisir autrement que par des examens espacés, de la confusion mentale à la demi-stupeur, enfin à la démence confirmée. En France, on désigne ces formes du nom de *démences précoces*, en Allemagne on les appelle des « *imbécillités secondaires* ».

D'autre part, on constate des paralysies générales du jeune âge, dont l'existence ne peut être mise en doute depuis les travaux de Régis, confirmés par de nombreux observateurs. Or, les paralysies générales sont aujourd'hui regardées comme des démences primitives, les lésions de la maladie étant d'emblée graves, étendues, et ne se trouvant réparables, quand elles le sont, que par voie de suppléance très probablement. Ces faits démontreraient qu'il existe peut-être entre les processus de déchéance intellectuelle qui évoluent à l'âge adulte ou dans la vieillesse (démences proprement dites) et les maladies qui frappent le cortex dans les premières périodes de son développement (idioties), des points de rapprochement plus intimes qu'il ne semble au premier abord et que, pour s'expliquer la différence clinique entre ces cas extrêmes, il y a lieu de tenir compte autant du degré de développement anatomique et physiologique des éléments frappés que de la nature

même des lésions. Ces mêmes faits soulèvent enfin une dernière question : celle de la valeur psychophysiologique du cortex atteint qu'on traduit par les mots de prédisposition héréditaire ou acquise ou de cérébralité.

Ainsi comprise, l'étude des démences domine de haut l'ensemble de la pathologie mentale et l'englobe même tout entière, car, pour saisir et élucider les phénomènes terminaux des psychoses, il faut en comprendre et en préciser les débuts et l'évolution. Nous n'avons pas la prétention d'accomplir dans ce travail une aussi lourde tâche ; nous n'aurions pas osé assumer la responsabilité d'une étude restreinte du problème sans les encouragements et la direction de M. le professeur Pierret à qui il a paru intéressant et utile de nous faire fixer, dès à présent, les données acquises sur la question et d'esquisser les desiderata de l'avenir.

Suivant l'exemple que notre maître nous donnait au cours des leçons cliniques de l'Asile de Bron, nous avons réuni une série de types des diverses formes classiques de démences, traduisant par le dessin et en planches facilement comparables entre elles les différentes lésions que nous avons observées. Ces cas ont été étudiés par le service de médecine mentale, pour la partie clinique à l'Asile de Bron, pour la partie anatomo-pathologique, au Laboratoire de la Faculté. Nous y avons joint, à titre de comparaison, des dessins exécutés d'après des préparations de cerveaux d'assassins adultes, âgés l'un de 29 ans, l'autre de 25 ans, dont les pièces ont

été recueillies dans des conditions de fraîcheur particulières. Nous regardons ces préparations comme représentant l'état normal du cortex chez le sujet adulte. Ces deux cerveaux ne présentaient pas de lésions macroscopiques et n'ont pas paru montrer de lésions microscopiques appréciables avec les moyens actuels d'investigation. S'il existe des altérations et des malformations de la criminalité, elles sont encore bien obscures, et sont en tout cas insuffisantes pour nous faire encourir, nous semble-t-il, le reproche fondé d'avoir choisi de mauvais termes de comparaison.

Nous présentons nos observations en suivant à titre de mesure d'ordre la classification de Ball. Malheureusement nous n'avons pu réunir des autopsies de toutes les formes de démences, notamment du groupe toxique. Dans le premier groupe « démences organiques » nous donnons l'observation clinique et l'examen histologique de trois cas de démence sénile; de deux cas de paralysie générale, et d'un cas de démence consécutive à un ramollissement cérébral. Dans le groupe des démences vésaniques, nous présentons une observation de démence consécutive à de l'excitation maniaque, une consécutive à la mélancolie, une consécutive à la confusion mentale. En dernier lieu, nous plaçons un exemple de ces démences précoces dont nous avons parlé, développée chez une faible d'esprit atteinte plus tard de syphilis. Chaque groupe d'observations est précédé d'une énumération analytique sommaire des travaux faits sur la forme particulière de démence,

sujet de l'observation, et qui porte surtout sur la période moderne qui commence en 1887 avec le travail de Palmer sur la démence sénile.

Un pareil travail présente des lacunes fatales; mais nous n'avons pas songé à écrire une monographie, notre brièveté était voulue, et nous nous excusons d'avance auprès des auteurs que nous n'avons pu citer faute d'avoir eu connaissance de leurs recherches par les voies qui nous étaient accessibles. Nous espérons qu'ainsi notre œuvre ne sera pas tout à fait vaine. Si les nouvelles méthodes histologiques n'ont pas donné encore les résultats qu'on attendait d'elles, si les découvertes sont lentes à se produire, il est certain qu'on se rend progressivement mieux compte de la complexité du problème dont les termes apparaissent plus nettement posés. De cette synthèse pathologique que résume le cerveau d'un vieux dément, où s'entremêlent l'influence héréditaire, l'inanition, la fatigue cellulaire, les infections, l'agonie et enfin les altérations cadavériques, il reste à faire, terme à terme, l'analyse. La difficulté et aussi le succès final consistent à décomposer la formule surchargée en éléments plus simples, et c'est, en matière scientifique, un des modes les plus sûrs de la résolution d'un problème que d'en préciser mieux les facteurs.

Note. — Les préparations et les dessins que nous en avons fait, pour la plupart à l'aide de la chambre claire, et en nous servant du microscope Reichert, nous sont personnels. Les coupes que nous devons à l'obligeance de MM. les docteurs Taty, Marchand, Vurpas, Eggli sont indiquées dans les légendes.

DEUXIÈME PARTIE

Observations

CHAPITRE PREMIER

Démences organiques

§ 1^{er} Démence sénile

INDEX ANALYTIQUE

MARCÉ. — Recherches sur la démence sénile, 1863. Atrophie des circonvolutions, dégénérescence graisseuse des cellules et des fibres. Les vaisseaux altérés primitivement ont leurs parois incrustées de granulations graisseuses jaunâtres qui arrivent à les oblitérer.

GESTKOFF. — Lésions de l'écorce dans la démence sénile. *Revue Neurol.*, 1897. Athérome des vaisseaux, disparition des fibres tangentiellles, atrophie des cellules nerveuses, surtout dans le cerveau antérieur.

ALSHEIMER. — Dementia senilis und atheroma. *Gefasserkraukung Monats. fur Pschy.*, 1898, et Anatomie pathogénique des psychoses séniles. *Neurol. centr.* 1899, p. 95. Artério-sclérose des vaisseaux cérébraux et gliose péri-vasculaire d'où atrophie des éléments nerveux. De même atrophie artério-scléreuse de la moelle.

REDLICH. — Ueber miliare sclerose der Hirnrinde bei seniler atrophie *Iahrb. für Psych.*, 1898. Dans un cas de D. S., sclérose miliaire du cortex analogue à celle qu'ont vue Blocq et Marinesco dans un cas d'épilepsie.

BELIAKOW. — Changements du S. N. central dans la démence sénile. Thèse de Saint-Pétersbourg, 1900.

LAZOUSKI. — Lésion de l'écorce dans la démence sénile. *Nevrol. Vestnik.*, Kazan, 1900.

MARIN. — Démence sénile. *Société médicale des Hôpitaux*, mai 1900.

BOLTON. — Travail cité.

PALMER. — Phagocytose dans les cerveaux d'aliénés. *Journal of. M. S.*, 1887. p. 256. Dans un cas de démence sénile durant depuis six ans, sans symptômes aigus, diapédèse de leucocytes, destruction des prolongements des cellules, dégénérescence du protoplasma, disparition des noyaux.

MARINESCO. — Involution de la cellule cérébrale 10 juin 1900. *Revue Scientifique*. L'auteur a étudié les cellules cérébrales depuis l'âge de cinq mois jusqu'à cent ans ; il rappelle leur genèse et celle des éléments chromatiques qui n'apparaissent qu'après la naissance. La cellule augmente de volume jusqu'à trente ans en moyenne, puis diminue. Elle subit une involution qui consiste en chromatolyse péri-nucléaire avec arrondissement des éléments chromatiques et formation d'un pigment spécial (granules d'involution). Ceux-ci apparaissent vers huit ou neuf ans, et surviennent dans la destruction normale des éléments chromatiques et dans toute altération prolongée de nutrition. Marinesco pense que ce pigment est de la lécithine jointe à une matière colorante modifiée par l'âge.

PIERRET et TROISIER. — Note sur deux cas d'atrophie musculaire progressive. *Archives de Physiologie normale et pathologique*, mai 1875. — Le professeur Pierret y expose ses recherches sur l'état pigmentaire des cellules des vieillards. Chez les femmes très âgées et confinées depuis longtemps au lit les cellules de la moelle sont remplies de pigment. Cette pigmentation, que l'on trouve aussi dans la forme protopathique de l'A. M. P., serait la trace d'un affaiblissement fonctionnel et d'une déchéance organique en relation peut-être avec le travail d'irritation lente caractéristique des altérations séniles. Elle indique une nutrition imparfaite des éléments nerveux, n'existe pas dans tous les cas d'atrophie musculaire progressive, donc n'est pas propre à cette maladie; on conçoit, d'ailleurs, qu'elle puisse manquer, surtout chez un individu peu avancé en âge ou chez lequel la maladie a évolué rapidement.

PIERRET, in thèse Bride : Le sommeil et l'insomnie chez les vieillards, Lyon, 1888. — Autopsie et examen histologique du système nerveux dans un cas de démence sénile. Atrophie du cerveau portant principalement sur le lobe antérieur, le lobule paracentral et le lobe temporal, vascularisation prononcée des couches corticales. Athérome. Sclérose corticale dans la couche sous-méningée, dont l'aspect rappelle cette *même couche observée chez les paralytiques généraux alcooliques*, et dans la couche profonde. La sclérose est disposée par îlots. Les éléments ganglionnaires sont ratatinés, en état de dégénérescence granulo-pigmentaire, et occupent un point d'un espace clair, arrondi.

OBSERVATION I

(Service de M. le professeur PIERRET.)

(Observation et autopsie communiquées par M. JACQUIN, interne
du service.)

DÉMENCE SÉNILE LÉGÈRE. — ATHÉROME.

P..., Euphrosine, veuve G..., 76 ans, concierge, veuvé, illettrée. Entre à l'asile le 17 décembre 1898.

La malade est envoyée de l'Hôtel-Dieu à l'asile à la suite d'une tentative de suicide. Elle aurait grimpé sur le toit et tenté de se jeter de cette hauteur. La malade prétend que, menacée d'être renvoyée de l'hôpital, elle a simulé cette tentative de suicide sans aucune intention de se tuer.

C'est une femme grincheuse, geignarde et même méchante, sans conceptions délirantes bien nettes. Les facultés paraissent en voie de diminution. La mémoire est assez bien conservée.

Artères légèrement athéromateuses. Arc sénile. Surdité. Double cataracte opérée. Tremblement léger des doigts et de la langue. Tremblement de la tête (négation). Constipation, pollakiurie à son entrée, mais sans albuminurie. Force musculaire diminuée des deux côtés, réflexes rotuliens exagérés. Marche lente, irrégulière, avec oscillations de la jambe gauche et vacillement de ce côté. Ptosis léger à gauche, vision abolie à droite, tendance à la stase vasculaire. Catarrhe et emphysème pulmonaires. Cœur faible.

En mars 1899, poussée fébrile à 39°. Accès de dyspnée, urines rares avec léger disque d'albumine. Cœur souple, pouls filiforme. La malade marche graduellement vers la cachexie. Diarrhée à partir du 20 mai. Mort le 25 mai.

Autopsie le 26 mai. — Catarrhe et emphysème pulmonaires. Cœur normal. Plaques d'athérome ramollies au

niveau de la portion ascendante de la crosse de l'aorte. Reins petits et scléreux.

Cerveau : adhérences de la dure mère à la face interne de la voûte crânienne au niveau de la moitié antérieure et supérieure des hémisphères. La dure-mère est épaissie. Athéromasie par plaques du tronc basilaire.

Atrophie du nerf optique droit réduit de 1/3 environ et de coloration grisâtre.

Examen histologique. — Sur des coupes du nerf optique colorées par l'acide osmique, on note une atrophie considérable du nerf optique droit qui est réduit d'un tiers.

Examen du pied de la T² droite, près du pli courbe (Bleu de Bordeaux). On note la présence de noyaux abondants dans la substance blanche, le long de la paroi des vaisseaux. Les uns sont foncés, les autres sont plus clairs et plus gros avec une mince couronne protoplasmique. Dans le sens des fibres nerveuses on trouve des cellules effilées avec un noyau rond, un nucléole et des prolongements. Les cellules nerveuses ont conservé leur forme, et leurs prolongements sont intensément colorés. La plupart (8 sur 10 des grandes pyramides) sont très pigmentées. On note une infiltration de noyaux dans toutes les couches de la substance grise, ayant son maximum dans la zone des grandes pyramides et diminuant à mesure qu'on remonte vers la superficie. Ces noyaux sont clairs et foncés, disposés autour des cellules ou dans leurs intervalles et ont tous les caractères des leucocytes. Les vaisseaux présentent sur leurs parois, des cellules très allongées dans le sens longitudinal et transversal et qui seraient dues à la prolifération de l'adventice. Présence de nombreuses dilatations moniliformes.

Les coupes colorées à la fuchsine montrent le même aspect.

OBSERVATION II

(Observation et autopsie communiquées par M. JACQUIN, interne du service.)

DÉMENCE SÉNILE. — ÉVOLUTION RAPIDE DES TROUBLES MENTAUX. —
CACHEXIE. — ATHÉROME.

B... Marie, femme G..., 77 ans, cultivatrice, mariée, illettrée. Entre à l'Asile le 9 octobre 1901.

Le père et la mère sont morts très âgés sans accidents nerveux. La malade bien portante et sans accidents nerveux jusqu'à l'âge de 75 ans a perdu la vue depuis 14 mois. Depuis elle est devenue mélancolique. La mélancolie a été en s'exagérant et s'est transformée en un délire d'abord tranquille, puis la malade eut des accès d'excitation et elle entre à l'Asile avec le certificat d'admission suivant : Aliénation mentale avec accès de délire furieux.

A l'Asile, la malade est excitable surtout la nuit ; parfois elle a des insomnies complètes, des cauchemars. La mémoire des faits anciens est partiellement conservée, cependant elle s'embrouille sur son âge. Elle pleure assez facilement au souvenir d'anciennes réminiscences. Bredouillement, achoppement, répétition de syllabes. Tremblement des mains surtout au repos et à l'occasion d'un effort intellectuel. Léger tremblement de la tête (négation), oscillations courtes et rapides. Marche sautillante, presque spastique avec accélération du rythme et diminution de l'amplitude.

Langue un peu déviée à gauche. Les plis de la moitié droite de la face sont un peu abaissés. Diminution de la force musculaire à gauche. Crampes de ce côté. Réflexes un peu exagérés ; un peu de trépidation épileptoïde. Pour la sensibilité elle localise mal du côté gauche. Pupilles égales, régulières, paresseuses. Acuité visuelle très diminuée.

La malade très maigre à l'entrée (40 kilogs) s'amaigrit

encore, s'affaiblit. Une escharre fessière apparaît, elle meurt le 22 novembre 1899.

Autopsie. — Viscères : dilatation du cœur droit surtout de l'oreillette. Dilatation et varicosités des coronaires, quelques plaques d'athérome. Dilatation de l'aorte, plaques jaunes. Emphysème et anthracose des deux poumons. Reins kystiques. Vessie dilatée pleine d'urine purulente. L'intestin et le colon dilatés sont remplis de matières fécales jaunes d'odeur infecte.

Cerveau : hémisphère gauche : poids 550 grammes, le droit pèse 535 grammes. Cervelet, bulbe et protubérance : 160 grammes.

Rien sur les enveloppes de l'encéphale, pas d'adhérences pie-mériennes. Rien à l'examen macroscopique du cortex. Plaques jaunes d'athérome sur le tronc basilaire.

Examen histologique. — Troisième frontale gauche : les fibres tangentielles du réseau d'Exner sont très clairsemées et cassées ainsi que des brindilles. Elles ne présentent pas de varicosités. La substance grise est amincie. Au carmin on trouve dans la substance blanche des noyaux ronds et des vaisseaux en nombre modéré ; pas d'altérations vasculaires. Dans la substance grise peu de noyaux.

Les cellules nerveuses semblent diminuées de nombre. Leurs prolongements sont bien visibles et leur forme est conservée.

Troisième frontale droite : la couche superficielle des fibres tangentielles est très nette et bien fournie ; elle contraste fort avec celle de la F. G. Quelques varicosités sur le trajet de ces fibres. La substance corticale est amincie. Quelques noyaux ronds dans les méninges ; épaissement de la pie-mère et des parois vasculaires. Les cellules présentent le même aspect que dans la 3^e F. G.

Lobe pariétal gauche : méningite superficielle ; méninge pie-mérienne épaissie et vaisseaux atteints de péri-artérite, infiltration par des noyaux. Les fibres tangentielles du réseau d'Exner sont moins nombreuses que dans la 3^e F. D.

mais plus fournies que dans la 3^e F. G. Elles forment une couche de fibres très fines, légèrement variqueuses.

Dans la substance grise nombreux vaisseaux et nombreuses lacunes circulaires. Les noyaux ronds abondent autour des vaisseaux de même que dans la substance blanche. Il n'y a pas d'apparence de lésions cellulaires.

Cervelet lobe droit : quelques grosses cellules de Purkinge émigrées dans la zone moléculaire. Entre les cellules de Purkinge normales ou un peu au-dessous d'elles apparaissent, cachées par les grains, d'autres cellules de même forme, mais plus petites, avec des prolongements. La couche moléculaire est amincie par endroits et renferme de nombreux vaisseaux et capillaires ; parfois elle est envahie par les grains de telle sorte que la limite entre les deux couches disparaît.

Cervelet : lobe gauche : cellules de Purkinje normales ; disjonctions fréquentes entre la zone des grains et la couche moléculaire. Comme dans le lobe droit, entre les cellules de Purkinge ou au-dessous, on note la présence de petites cellules à prolongements multiples.

Moelle dorsale : pas de méningite, les parois des vaisseaux sont épaissies. Légère sclérose des cordons postérieurs et latéraux bien visible sur les coupes colorées suivant Pal. Dans la corne gauche les cellules sont atrophiées, arrondies, les prolongements ont disparu, les fibres ont disparu. La corne droite est normale. Nombreux vaisseaux dans la substance grise.

Moelle lombaire : dans la corne antérieure gauche on trouve quelques rares cellules. Dans la droite elles sont arrondies, colorées uniformément ; on n'y peut distinguer de noyau. Nombreux vaisseaux dans la commissure grise ; leur paroi est très épaissie et la lumière a presque disparu. Légère sclérose des cordons postérieurs.

OBSERVATION III

(Service de M. le professeur PIERRET.)

DÉMENCE SÉNILE. — IDÉES VAGUES DE PERSÉCUTION. — ATHÉROME.

J..., Marie, femme M..., 71 ans ménagère, mariée, sait lire et écrire. Entre à l'asile le 30 octobre 1898.

Certificat d'admission : est atteinte, depuis quinze jours de manie aiguë caractérisée par des cris, des vociférations durant des journées et des nuits entières. Son état dominant est la peur : peur de son mari dont elle est séparée, peur de tout le monde, peur qu'on lui prenne son argent.

A l'observation : affaiblissement intellectuel avec idées de persécution et troubles mélancoliques.

Amnésie ; réflexes abolis, parole légèrement bredouillée avec répétition de certaines syllabes. Pupilles inégales, la droite plus petite que la gauche ; viscères suffisants.

La déchéance progresse. Diarrhée fétide, escharres. Erysipèle intercurrent, oscillations thermiques entre 37° et 39° 6 sans régularité, à intervalles de 10, 6 et 5 jours, avec défervescence lente. Mort dans le marasme, le 3 mai 1900.

Autopsie le 4 mai, limitée aux centres nerveux. Nombreuses adhérences des méninges à la surface du cortex, surtout au lobe frontal gauche et au niveau des circonvolutions temporo-occipitales. Artères de la base athéromateuses. La substance grise paraît amincie.

Moelle : à la coupe de la région cervicale la substance grise paraît déprimée ; un fragment mis dans le liquide de Müller, se segmente longitudinalement au niveau de la colonne grise qui est en bouillie.

Examen histologique. — Lobe frontal gauche. Les vaisseaux ont leurs parois épaissies ; ils décrivent de nombreuses sinuosités et leur calibre est diminué. Par places, ils présen-

tent des dilatations irrégulières, en amandes, en grains de chapelet. Ils sont dilatés et gorgés de sang. Petites hémorragies à l'intérieur du parenchyme.

Infiltration de cellules rondes parfois énorme sur certaines coupes. Ces cellules rondes sont plus abondantes dans la substance blanche où elles suivent le trajet des fibres et des vaisseaux, que dans la substance grise. Quelques-uns de ces noyaux présentent une double coloration bleue et rouge framboisée. Dans la substance grise, ces cellules sont très abondantes dans la couche des cellules polymorphes et diminuent de nombre en remontant vers la zone moléculaire. Elles existent par groupes de deux à trois dans les espaces intercellulaires, sur les côtés des cellules nerveuses ou au-dessus d'elles. Les grandes pyramidales sont nettement dessinées dans leur forme normale avec parfois des apparences d'indentation sur leurs contours. On note aussi la présence de lacunes circulaires remplies d'un contenu homogène rose, fréquemment entourées de cellules rondes et qui existent également dans la substance blanche.

Lobe frontal droit. Vaisseaux nombreux, dilatés et gorgés de sang ; nombreuses cellules rondes autour et dans leurs parois. Les vaisseaux présentent souvent des variations de calibre, des rétrécissements et des dilatations assez considérables.

Les grandes pyramidales paraissent disséminées. Elles ont conservé leurs formes et la netteté de leurs prolongements. Pas d'infiltration notable par les cellules rondes qu'on ne remarque qu'autour des vaisseaux. Les fibres tangentiellelles du réseau d'Exner sont très raréfiées.

Deuxième temporale gauche. Nombreux vaisseaux dans la substance blanche, quelquefois entièrement bordés de noyaux violets et rouges framboisés. Dans la substance grise raréfaction des cellules pyramidales, cellules rondes peu abondantes.

Lobe occipital gauche. Nombreuses lacunes, les unes à contenu homogène sans paroi propre ; les autres avec une

mince paroi, entourées de noyaux ronds et contenant des globules sanguins. Quelques vaisseaux ont leurs parois épaissies. Il sont, en général, dilatés et remplis de sang; le long de leurs parois, on trouve de nombreuses cellules rondes. Ils présentent souvent des dilatations en forme d'ampoules. Diapédèse fréquente; les cellules rondes sont assez rares dans la couche des grandes pyramidales qui présentent des lésions peu répandues: noyau périphérique, chromatolyse, pigment jaune.

Lobe occipital droit. Nombreuses lacunes, dilatations vasculaires. Les cellules rondes existent surtout dans la substance blanche et dans la couche des cellules polymorphes qui semblent raréfiées. Les autres couches du cortex sont nettement reconnaissables, sans grosses altérations.

Moelle cervicale. Vaisseaux dilatés, entourés de cellules rondes. La corne antérieure droite a perdu presque toutes ses cellules. Lacunes dans la commissure grise, légère sclérose des cordons antéro-latéraux et infiltration de noyaux ronds dans la substance grise.

Moelle dorsale. Nombreux vaisseaux dans la substance grise avec infiltration de noyaux ronds autour du canal de l'épendyme et des grandes cellules multipolaires. Dans la corne antérieure gauche, les cellules sont raréfiées avec peu de prolongements et colorées informément en bleu intense. Dans la corne droite, les cellules très diminuées de volume et envahies par du pigment jaune sont presque toutes arrondies, sans prolongements. Elles se colorent uniformément en bleu. Pas de sclérose des cordons blancs.

Cervelet lobe droit. Cellules de Purkinje normales en général, quelquefois par groupes de deux juxtaposées ou superposées; quelquefois, elles sont de très petit volume ou ont une forme triangulaire très allongée; parfois, elles manquent sur des espaces assez restreints ou émigrent dans la substance moléculaire. Leur substance chromatique est normale. La couche des grains paraît en général amincie et les fibres de l'axe de la circonvolution raréfiées. En certains

points, les cellules de Purkinje finissent par disparaître sous une nouvelle couche de cellules rondes, se distinguant nettement des grains par leur grosseur supérieure et leur coloration plus intense, très vivement teintées en rouge brillant par le picro-carmin et l'éosine et se prolongeant dans la zone moléculaire. Au-dessous des cellules de Purkinje ou entre elles, on note comme chez M..., Cf. Obs. X. La présence d'une couche de cellules assez volumineuses, à gros noyau pourvu d'un nucléole et à prolongements très nets. Ces cellules semblent pourvues d'une substance chromatique différenciée. ,

PLANCHE I

LÉGENDE.

Fig. A. — V..., assassin (Durcissement au formol. Col. bleu d'Unna). (Préparation du docteur Marchand, dessin de Th. Taty). Coupe de la 1^{re} frontale droite, demi-schémat. montrant les différents types de cellules et la disparition des couches. En *a*) une cellule pyramidale géante.

Fig. B. — G..., assassin (Durcissement alcool. Col. bleu d'Unna). Préparation de Bridier. Dessin de Th. Taty). Coupe du lobe occipital gauche, demi-schémat. montrant les différents types de cellules. En *a*) strie de Baïllarier.

Fig. C. — G... (Prép. et dessin de Taty. Col. bleu Bv.) Frontale ascendante gauche. Région des grandes pyramidales.

Fig. D — V..., même préparation qu'en A. Cellules de la substance blanche.

Fig. E. — Cellules de la corne antérieure de la moelle cervicale du veau (Durcissement bichromate-cola-carmin. Prép. du prof. Pierret. Dessin d'E. Vettard).

Fig. F. — G..., moelle cervicale. Cellules de la corne antérieure (Durcissement alcool-cola-bleu Bx. Prép. de Th. Taty. Dessin de E. Vettard).

Fig. G. — V..., 1^{re} frontale droite. 1) Vaisseau de la substance grise. 2) Vaisseaux de la substance blanche. Types divers de noyaux.

Fig. H. — G..., 1) Vaisseaux du lobe occipital gauche substance grise. 2) Pied de la frontale ascendante gauche. Vaisseaux de la substance blanche.

PLANCHE II

DÉMENCE SÉNILE

1. P..., Obs. I. Pied de la 2^{me} temporale droite près du pli courbe. Bleu de Bordeaux. Obj. 3, Oc. 3 R. $\times 190$ (3 champs du microscope). A droite, mêmes cellules, Obj. 8 : pigmentation très abondante. Chromatolyse.
2. Nerfs optiques. Acide osmique. Obj. o, Oc. 3 Véric. Atrophie du nerf optique droit (Prép. Vurpès).
3. 2^{me} temporale droite, fuchsine. Grandes pyramides. Obj. 8, Oc. 3. Abondance de leucocytes, peu de noyaux névrogliaux, *a, a*, névroglie ; *b, b*, leucocytes.
4. Même préparation. Bleu de Bordeaux. Obj. 3, Oc. 3, R. Couche des grandes pyramides, montrant leur pigment jaune et les leucocytes.
5. Vaisseau. Substance blanche. Bleu de Bordeaux. Obj. 8, Oc. 3. Dilatation et prolifération des noyaux de l'adventice.
6. Substance blanche. Bleu de Bordeaux. Obj. 8, Oc. 3.
7. Vaisseaux de la substance grise. Fuchsine. Obj. 3, Oc. 3.

PLANCHE III

DÉMENCE SÉNILE

1. B..., Obs. II. *a* et *b*. Lobe frontal droit. Hématoxyline-éosine. Obj. 3, Oc. 3, R $\times$ 200, fibres tangentielles d'Exner.
c et *d*). Lobe frontal gauche.
2. Lobe frontal gauche. Carmin. Oc. 3, Obj. 3, R. Grandes pyramides.
3. Cervelet, lobe droit. Picro-carmin. Obj. 3, Oc. 3, R.
4. Vaisseaux. *a*). Substance blanche. Moelle lombaire. Carmin, Obj. 8, Oc. 3.
b. Moelle lombaire. Commissure grise. Obj. 8, Oc. 3.
c. Lobe pariétal gauche. Picro carmin. Obj. 8, Oc. 3.
d. Vaisseau des méninges.
5. Moelle dorsale. Carmin. Obj. 0, Oc. 2. Véric. Légère sclérose postérieure. Atrophie de la corne gauche.
6. Moelle dorsale. *a*. Cellules du groupe externe de la corne droite. Carmin. Obj. 3, Oc. 3, R.
b. Mêmes cellules dans la corne gauche. Atrophie et dégénérescence granuleuse.

PLANCHE IV

DÉMENCE SÉNILE

1. Cellules de fœtus à terme. Moelle cervicale. Préparation de Pierret. Carmin. Obj. 8, Oc. 3.
2. Cellules, moelle de vieillard. Préparation de Pierret (dégénérescence pigmentaire).

3. J..., Obs. III. Lobe frontal droit. Hématoxyline et carmin. Oc. 3, Obj. 3, R, fibres tangentielles disparues presque totalement.
 4. Lobe frontal gauche. Obj. 3, Oc. 3. Unna. Grandes pyramides.
 5. Même préparation. Obj. 8, Oc. 3 $\times$ 200. Cellules à protoplasma homogène infiltré de pigment jaune, noyau périphérique ou disparu, leucocytes. En *a*, préparation du lobe F. G. formol-fuchsine, par le docteur Taty, protoplasme homogène, noyaux altérés.
 6. Lobe occipital droit. Obj. 3, Oc. 3 $\times$ 200. Unna. Grandes pyramides. A droite, cellules araignées et grandes pyramides à l'obj. 8.
 7. Vaisseaux. *a*. Lobe F. G. Unna. Substance grise. Obj. 3, Oc. 3 $\times$ 200.
b. Lobe occ. G. Picro-carmin. Obj. 8, Oc. 3.
c. 2^{me} Temp. G., fuchsine. Obj. 8. Gaine d'un capillaire remplie de leucocytes.
 8. Moelle dorsale. Nissl. En *a*, cellules du groupe antéro-interne de la corne antérieure gauche (8 cellules) ; pigmentation, indentations, disparition du noyau.
En *b*. Cellule de la corne opposée, saine (Obj. 3, Oc. 3 $\times$ 200.
-

PLANCHE I. — Anatomie normale

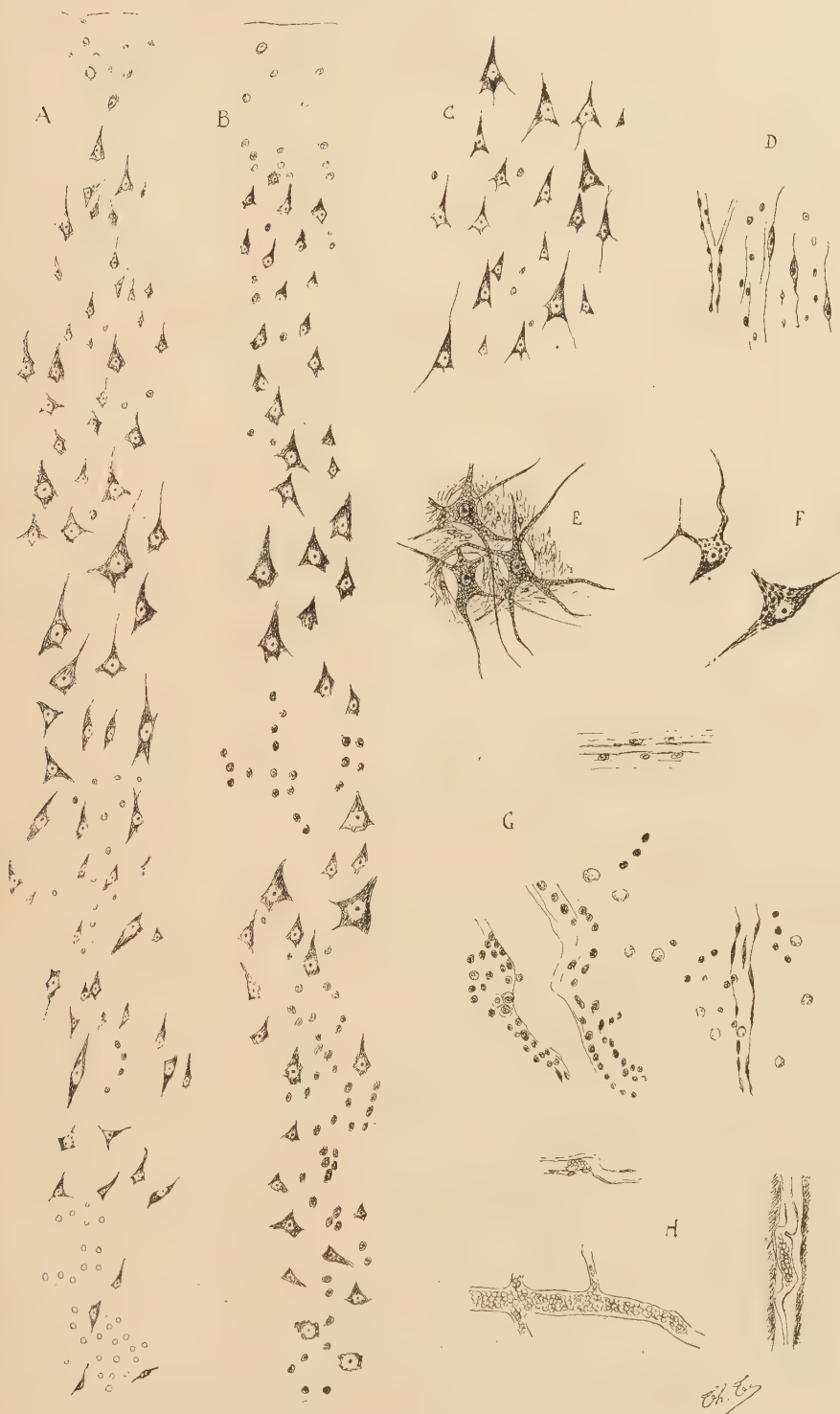
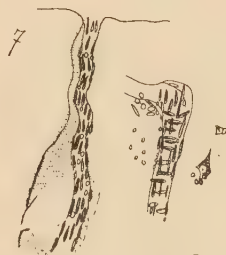
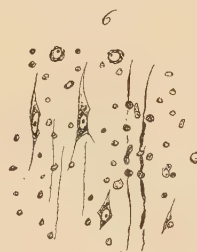


PLANCHE II. — Démence sénile



2



FB

PLANCHE III. — Démence sénile

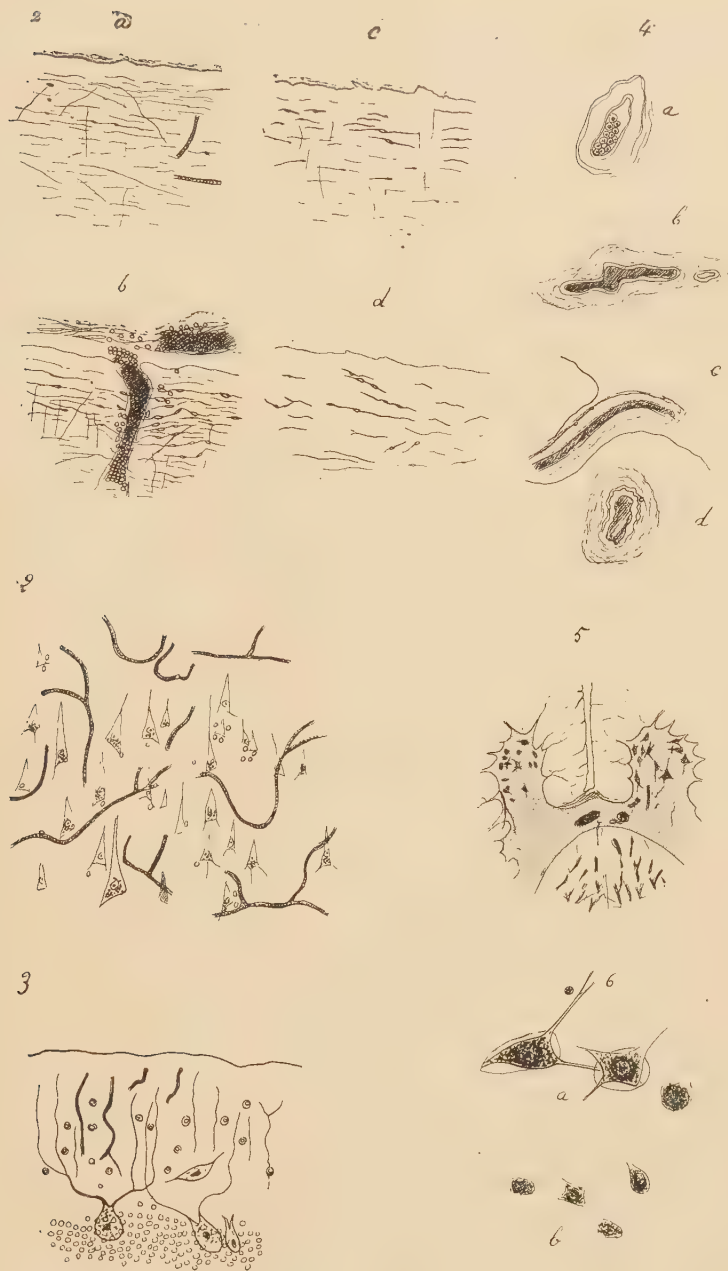
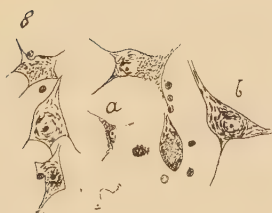
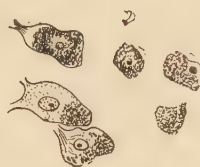


PLANCHE IV. — Démence sénile



§ 2. — Paralysies générales.

INDEX ANALYTIQUE

- AZOULAY. — Lésions de la paralysie générale étudiées avec la méthode de Golgi. *Archives de Neurologie*, 1894, n° 90. Les auteurs notent la sclérose de la substance grise, l'atrophie des cellules nerveuses, la présence de cellules rondes, la disparition des prolongements et la formation de perles sur les dendrites. Les grandes pyramidales sont les plus atteintes ; on trouve aussi de la sclérose des vaisseaux.
- DAGONET. — Lésions de la P. G. *Archives de Neurologie*, 1894, p. 372. Dégénérescence des fibres les plus fines. Lésions inflammatoires et de sclérose, dégénérescence et atrophie des cellules.
- NISSL. — Anatomie pathologique de la P. G. *Archiv. für Psych.*, 1896, p. 987. Elle se résume en proliférations névrogliques autour des cellules nerveuses et dans les espaces péri-cellulaires. Les leucocytes n'existent que dans la gaine des vaisseaux et dans leur lumière, et en petit nombre. La lésion primaire est une régression du neurone.
- CRISAFFULI. — Histologie de la P. G. progressive. *Ann. de Neurol.*, XIV, f. III. Processus dégénératif diffus du cerveau avec atrophie des cellules et des fibres ; en plus les altérations vasculaires de la syphilis.
- SCHMIDT. — Ecorce cérébrale dans la P. G. *Allgem. Zeitsch. für Psych.*, 1897, LIV. Les lésions vasculaires de la P. G. ne sont pas constantes, les lésions des cellules mal déterminées et la sclérose douteuse. Le substratum des P. G. et des démences consécutives est difficile à établir, les lésions des fibres n'étant pas plus caractéristiques.

ANGLADE. — Ecorce cérébrale dans la P. G. *Annales médico-psychol.*, 1898. Avec le Nissl on trouve, dans la P. G. rapide, de la chromatolyse centrale, puis totale, le noyau est détruit, les prolongements atrophiés. Vacuoles dans le protoplasma. Dans la P. G. lente, à côté de cellules intactes, d'autres cellules en chromatolyse ou atrophées.

AGAPOFF. — Lésions de la P. G. *Neurolog. Centralblatt*, 1899, n° 7. Dans six cas de P. G. terminés par la démence complète, il trouve de la sclérose épendymaire, la disparition, dans les cellules pyramidales, des appendices piri-formes et la présence de perles sur les dendrites.

MOTT. — The Croonian lectures on the degeneration of the neurone. *British Medical Journal*, juin-juillet, 1900. Microphotographies et bon index bibliographique. Mott donne la formule chimique de la dégénérescence graisseuse qu'on observe dans la P. G. : $\text{lécithine} + \text{eau} = \text{acide stéarique} + \text{acide phospho-glycérique} + \text{choline}$. Or, on trouve de la choline dans le liquide céphalo-rachidien des P. G., en même temps que des nucléo-protéides. C'est la choline qui, passant dans la circulation générale, produirait les troubles congestifs et vasculaires (attaques, congestions épileptiques et apoplectiques) des P. G.

ORR et COWEN. — Lésions dans la P. G. des aliénés. *Journal of M. S.*, 1900, p. 688. A l'encontre des théories de Turner, Bewan-Lewis et Nissl, ces auteurs prétendent que ni la névrogliose ni les leucocytes ne jouent un rôle dans la destruction des cellules nerveuses. Il n'y a là qu'une apparence simulée par des cellules rondes et due à une mise au point imparfaite.

VIROBOV. — Dégénérescence des fibres et des cellules dans la P. G. Travaux de la clinique des maladies mentales, Saint-Petersbourg, 1900, I, p. 167. Dans la P. G., lésions des vaisseaux, hypertrophies névrogliques, chromatolyse et atrophie pigmentaire, atrophie du cylindre-axe.

SIBELIUS. — Changements de la moelle et des ganglions dans la démence paralytique. *Monatsch. für Psych.*, 1900, VII.

KOZOWSKI. — Lésions de la P. G. au début. *Archiv für Psych.*, 1900, p. 610. Dans 4 cas de P. G. au début, disparition des fibres tangentielles, lacunes dans la substance grise, infiltration de cellules rondes (névroglie proliférée et leucocytes diapédésés). Dégénérescence des cellules nerveuses, altérations vasculaires. L'auteur pose à nouveau le problème de la distinction entre la P. G. et la démence sénile. Dans la première il y aurait inflammation du cerveau (ancienne théorie de Marcé); dans la seconde, il y aurait en plus un trouble de la nutrition cellulaire.

ATHIAS et FRANCA. — Les Mastzellen de la P. G. *Semaine Médicale*, mai 1901.

RAECKE. — Die Gliaveränderungen in Kleinhirn bei P. G. *Archiv. für Psych.*, 1901. B. II. Dans le cervelet des P. G., au niveau des cellules de Purkinje, il se forme une couche de cellules rondes que les auteurs croient de nature névroglique.

MARCHAND. — La névroglie dans la P. G. *Presse Médicale*, 14 août 1901. Ce mémoire contient une excellente bibliographie; nous y renvoyons pour toutes les questions qui concernent la P. G. Dans la P. G. au début, et à l'aide de la méthode nouvelle de Weigert, l'auteur a toujours trouvé une prolifération névroglique constante, dominant au niveau de la couche moléculaire, autour des vaisseaux et au niveau de l'épendyme des ventricules. Cette lésion s'accroît à mesure que la démence progresse et peut être très prononcée alors que la cellule reste saine.

VURPAS et MARCHAND. — Paralysie générale juvénile chez une hérédo-syphilitique. *Annales Médico-Psych.*, juin 1901. A l'autopsie on constata la prolifération de la névroglie, surtout dans la couche moléculaire, la disparition des fibres tangentielles et la chromatolyse des petites pyramidales surtout.

TOULOUSE et MARCHAND. — Démence précoce par P. G., *Revue de Psychiatrie*, 1901, n° 1.

OBSERVATION IV

(Service de M. le professeur PIERRET)

(Observation de M. Tissot, interne du service. — Autopsie de M. ROYET, chef de clinique.)

PARALYSIE GÉNÉRALE. — ALCOOLISME

D... , Joseph - Robert, 57 ans, employé de commerce, marié, sait lire et écrire.

Entre à l'asile, le 5 mars 1899.

Antécédents personnels. Alcoolisme avéré. Buveur d'absinthe. Paludéen. Crises épileptiformes antérieures à l'entrée.

A l'observation : affaiblissement intellectuel. Lenteur des réponses. Troubles très marqués. Réflexes rotuliens exagérés. Tremblement épileptoïde. Mort, par congestion pulmonaire, le 19 août 1899.

Autopsie. — Poids de l'encéphale 1290 gr. Cervelet, bulbe et protubérance 170 grammes.

Congestion pulmonaire. Ancienne pleurésie gauche. Noyaux de caséification au sommet droit.

Cerveau : pas d'athérome apparent de la base. Méninges adhérentes à la surface du cerveau. Gainnes périvasculaires infiltrées de leucocytes. Concrétion pierreuse entre la dure-mère, et la pie-mère, reposant entre la scissure de Sylvius et la 3^e frontale.

Examen histologique. — Frontale ascendante : sur les préparations au bleu phéniqué on note que les nombreux vaisseaux des substances blanche et grise sont entourés de noyaux vivement colorés et présentent, suivant qu'on fait varier le point, une coloration bleu foncé ou rouge framboisé. Sur les parois des vaisseaux on en distingue de deux sortes, des noyaux allongés, très minces, d'autres arrondis colorés en bleu intense, quelquefois dans les gaines lymphatiques.

thiques. Dans quelques cas nous avons vu ces noyaux foncés pourvus de prolongements en araignée.

Les cellules nerveuses sont vivement colorées, avec des prolongements très nets et très longs. Leur nombre ne semble pas réduit, pourtant il existe une énorme infiltration de cellules rondes jusqu'à la couche moléculaire autour des vaisseaux et des cellules. Beaucoup de ces cellules rondes ont des prolongements qui forment des réseaux entre les rangées cellulaires. Elles sont groupées par cinq ou six autour des cellules nerveuses et simulent des indentations. Dans la couche des grandes pyramidales beaucoup de cellules ont leur noyau périphérique; pigmentation; chromatolyse. Le nombre des noyaux ronds diminue dans la zone moléculaire. Sur les coupes colorées à la fuchsine les vaisseaux présentent l'aspect mentionné plus haut. Dans la substance grise ils sont nombreux, dilatés, couverts de cellules rondes, si bien que leur paroi disparaît. Les corps cellulaires sont colorés en rose pâle. On compte de six à sept grandes pyramides par champ du microscope (Oc. 3, Obj. 3).

La fuchsine permet de bien étudier la structure de ces noyaux qui sont granuleux et présentent de nombreux intermédiaires entre la forme ronde et la forme allongée. Elle permet de faire la distinction entre les gros noyaux pâles et granuleux et les noyaux plus petits, plus régulièrement arrondis et plus colorés, quelquefois avec des prolongements (névroglie). Les uns et les autres sont réunis parfois en amas mélangés et semblent occuper la place d'une cellule nerveuse disparue. A l'intérieur des vaisseaux, on trouve beaucoup de cellules claires et volumineuses. Les cellules, plus petites et foncées, siègent de préférence dans les espaces intercellulaires.

Nous n'avons rien trouvé qui ressemble à de la neuronophagie. Les cellules rondes paraissent être situées dans d'autres plans que la cellule nerveuse et la plupart des indentations observées se réduisent à des effets d'optique.

OBSERVATION V

(Service de M. le professeur PIERRET.)

(Observation et autopsie communiquées par M. JACQUIN,
interne du service.)

PARALYSIE GÉNÉRALE. — ALCOOLISME ET SYPHILIS PROBABLE

B..., Pauline-Elisabeth, femme M..., 33 ans, guimprière, mariée, illettrée. Entre à l'asile le 18 mars 1899.

Père alcoolique, buveur d'absinthe, mère probablement alcoolique. Dans sa première enfance, convulsions, plus tard, fièvre typhoïde. Menstruation irrégulière. Crises hystériques assez fréquentes à partir de 18 ans. Mariée, à 20 ans, à un alcoolique. A eu trois fausses couches. Depuis son enfance, elle a des habitudes alcooliques qui n'ont fait que s'accroître. Syphilis probable (céphalée, éruptions, calvitie).

A été arrêtée comme mendicante, presque nue. A fait un mois de prison, a été transférée au dépôt d'Albigny avec une eschare fessière, suite de traumatisme qui a guéri, et de là envoyée à l'Asile.

Affaiblissement intellectuel rapidement progressif. Crises épileptiformes. Echolalie. Coprolalie. Kleptomanie, insomnie, état de satisfaction, pas d'idées de grandeurs. Tremblement et bredouillement de la parole, tremblement marqué des doigts. Réflexes rotuliens exagérés, pas de zone hystéro-gène. Réflexes pupillaires presque complètement abolis; pupilles inégales, la droite plus grande que la gauche. Légère albuminurie. Marche de la maladie rapide, escharre de la région sacro-coccygienne. Le 20 juin 1899, série de crises épileptiformes, élévation de la température à 40°6 et mort.

Autopsie le 23 juin. — Pneumonie fibreuse des sommets, congestion et œdème des bases des poumons. Reins : substance corticale amincie. Cerveau et moelle très diffusés.

Examen histologique. — Troisième frontale droite : méningite superficielle ; nombreux vaisseaux dilatés s'enfonçant dans la substance grise avec, sur leurs parois, une grande prolifération des noyaux ronds et allongés de l'adventice. La couche moléculaire est érodée. A un faible grossissement on note que les cellules nerveuses sont pâles et difficiles à voir et qu'une infiltration de cellules rondes vivement colorées en bleu existe dans toutes les couches. A un plus fort grossissement, les cellules pyramidales ont conservé leur forme, mais sont notablement raréfiées. Le nombre des noyaux ronds est au maximum au niveau des grandes pyramides ; dans la substance blanche ils sont aussi très abondants. Les noyaux de névroglie semblent être en majorité ; ces noyaux sont très réfringents et présentent, suivant qu'on fait varier le point, une coloration bleue et rouge framboisée. A l'intérieur des vaisseaux, même les plus fins, de nombreux leucocytes à granulations, ronds, allongés, plus ou moins déformés ; quelques-uns traversent les parois des vaisseaux et on les retrouve dans le parenchyme.

A l'objectif 8 les leucocytes paraissent moins abondants que les noyaux de névroglie dont ils se distinguent nettement et facilement (les premiers sont plus gros, plus ou moins irréguliers, granuleux, moins colorés ; les seconds sont plus réguliers, ronds, plus colorés et, parfois, on leur distingue des prolongements). Les leucocytes se groupent souvent en amas simulant l'apparence de cellules, ou bien occupant la place de cellules disparues ou dégénérées. Beaucoup de celles-ci sont, en effet, réduites à un noyau entouré d'un peu de protoplasma dont les bords sont déchiquetés. Les leucocytes existent encore, accolés aux indentations des cellules nerveuses. Quant aux noyaux de névroglie qui se trouvent soit au-dessus, soit sur les côtés des cellules nerveuses, ils n'entament pas leur protoplasma, mais, quand la cellule a disparu, ils forment, en proliférant, un groupe de 15, 20 noyaux.†

Dans la couche des grandes pyramides, la lésion qui

domine est la chromatolyse périnucléaire dont 8 cellules sur 10 sont atteintes; peu ou pas de pigment. Les cellules faiblement colorées sont nombreuses. Dans les vaisseaux énorme prolifération des noyaux de l'adventice.

PLANCHE V.

PARALYSIES GÉNÉRALES.

1. D..., Obs. IV. Frontale ascendante gauche. Unna. Obj. 3, Oc. 3 R. Leucocytes et cellules névrogliques (a). A droite, grandes pyramides. Obj. 8, Oc. 3. Abondante pigmentation.
2. D..., Obs. IV. Même préparation. Substance blanche. Obj. 3, Oc. 3. Vaisseau avec leucocytes.
3. D..., Obs. IV. Même préparation. Petites pyramidales. Obj. 8, Oc. 3. Dégénérescence pigmentaire. Chromatolyse. Leucocytes.
4. B..., Obs. V. 3^e frontale droite. Unna. Obj. 3, Oc. 3. R. Nombreuses cellules rondes (noyaux de la névroglie surtout). A droite, Obj. 8, Oc. 3.
5. B..., même préparation. Obj. 8, Oc. 3. Grandes pyramydales. Chromatolyse périnucléaire.
6. B..., Obs. V. Substance blanche. Vaisseau. Obj. 3, Oc. 3 $\times$ 200.

PLANCHE V. — Paralysies générales



3. — Démence consécutive au ramollissement cérébral.

OBSERVATION VI

(Service de M. le professeur PIERRET.)

(Observation et autopsie communiquées par M. JACQUIN,
interne du service.)

DÉMENCE SUITE DE RAMOLLISSEMENT EN FOYERS MULTIPLES. —
HÉMIPLÉGIE DROITE. — ANÉVRYSME DE L'AORTE ASCENDANTE

F... Marie, femme S..., 57 ans, sans profession, mariée, sait lire et écrire. Entre à l'asile le 17 novembre 1899.

La malade est envoyée de l'Hôtel-Dieu, sans renseignements, avec le certificat d'admission suivant : ramollissements cérébraux compliqués d'accidents vésaniques qui rendent la malade dangereuse. Certificat de 24 heures : démence secondaire avec état cachectique grave.

La malade semble comprendre ce qu'on lui dit, essaie de répondre aux questions, mais le fait avec un verbiage incompréhensible, bredouillé, qui n'a aucune signification. Répétition de syllabes. Elle exécute mal les ordres. Mimique mobile, pleure facilement, crie. Amaigrissement. Œdème des extrémités, deux escharres à la face postérieure des coudes. Deux autres escharres au sacrum, de chaque côté de la ligne médiane. Gâtisme.

Hémiplégie droite directe avec paralysie flasque. Le facial supérieur et l'orbiculaire des paupières paraissent intacts. Pupilles paraissant égales et réagissant bien. Dilatation de l'aorte. Souffle à la base aux deux temps. Tuméfaction très visible paraissant avoir subluxé en avant l'extrémité interne de la clavicule. Frémissement systolique vibratoire. Pouls bondissant. Artères dures et sinueuses.

Autopsie. — Anthracose et emphysème pulmonaires. Foie déformé, aplati par sa face supérieure, vessie énorme à contenu louche et purulent. Rein scléreux ; pas d'infarctus. Cœur gros ; liquide louche dans la cavité péricardique ; quelques exsudats fibrineux sur la face cardiaque de la séreuse. Portion ascendante de la crosse de l'aorte dilatée sur toute sa circonférence. La dilatation atteint le volume d'une orange.

Cerveau : l'hémisphère droit pèse 485 gr., le gauche 450 gr. Le bulbe, la protubérance et le cervelet, 140 gr. Rien aux méninges. Sur l'hémisphère gauche, à la face externe, premier foyer de ramollissement gris rouge, à cheval sur la scissure de Sylvius, occupant le pied de la 3^e frontale, empiétant sur le cap et occupant une petite portion de la tête de la 1^{re} temporale, de la dimension d'une pièce de un franc. A l'ouverture, on trouve une poche contenant un liquide séreux, louche, pénétrant dans toute la région de l'insula et empiétant sur l'opercule frontal, rolandique et temporal. En profondeur, destruction de l'avant-mur, de la capsule interne, de la capsule externe, du noyau lenticulaire. Dimensions antéro-postérieures : le foyer apparaît à la coupe pré-frontale, s'élargit à la coupe frontale et à la coupe pariétale et diminue à la coupe pédiculo-pariétale. Il se prolonge en avant et en arrière du noyau lenticulaire.

Second foyer de ramollissement, de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50, siégeant à l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius et du premier sillon temporal supérieur. Il occupe la portion antérieure du pli courbe. Coloration jaune blanchâtre. Le foyer s'étend peu en profondeur dans la substance blanche sous-jacente. A la face interne, foyer de ramollissement plus long, mais peu profond, de couleur jaune ocreuse, allant de la scissure calcarine à la partie moyenne du sillon temporal, occupant ainsi la circonvolution temporo-occipitale interne et la partie moyenne de la circonvolution de l'hippocampe.

Sur la face interne de l'hémisphère droit, foyer de ramol-

lisement peu profond, occupant la presque totalité de la circonvolution de l'hippocampe.

Rien d'anormal, macroscopiquement, sur le bulbe, la protubérance et le cervelet. La moelle n'a pu être extraite.

Examen histologique. — Pli courbe gauche : les parois des vaisseaux ne présentent pas d'altérations, mais, dans leur intérieur et dans la gaine lymphatique, on trouve de nombreux leucocytes; la diapédèse est fréquente. Les vaisseaux sont nombreux dans la substance grise, pour la plupart remplis de sang. On voit une éruption de leucocytes hors d'un vaisseau à la surface du cortex.

Avec la méthode de Pal on ne trouve pas de fibres tangentiellles du réseau d'Exner. Les cellules nerveuses de la substance grise paraissent raréfiées et peu colorées, surtout les grandes pyramides. Beaucoup de cellules sont arrondies et déformées; on n'y remarque pas de pigment; le noyau est souvent périphérique. Les leucocytes, qui sont nombreux au voisinage des vaisseaux, sont peu abondants autour des cellules. Peu de noyaux de névroglie.

CHAPITRE III

Démences vésaniques.

INDEX ANALYTIQUE

- BALLET. — Lésions du cerveau dans un cas de démence chez un syphilitique. *Gazette Hebdomadaire*, juin 1897. — Dégénérescence athéromateuse de toutes les artères cérébrales. Dans la F. A. et le lobule paracentral le protoplasma des cellules pyramidales est homogène, de même que dans la moelle. Disparition des fibres tangentielles.
- PEETERS. — Préparations microscopiques de cerveaux d'aliénés. *Bulletin Académie Royale de Belgique*, 1898. — Dans des démences secondaires à la P. G., aux psychoses, à l'épilepsie, déformations du corps cellulaire, diminution du nombre des dendrites, disparition des appendices piriformes et état variqueux des prolongements des grandes pyramides.
- MATSCHENKO. — Les cellules cérébrales sont diminuées d'un tiers en nombre dans les démences secondaires.
- SOUKHANOFF. — Etat variqueux des dendrites corticales. *Archives de Neurologie*, avril 1900. — L'état moniliforme des neurones qui représenterait l'état perlé embryonnaire correspond au tableau clinique de la démence.

- ROBERTSON. — Travail cité. *Journal of M. S.*, 1898. — Dans les démences, après les manies aiguës, la chromatolyse, la dégénération granuleuse et les lésions du noyau se montrent dans 5 à 10 pour 100 des cellules corticales.
- J. BOLTON. — Les cellules pyramidales étudiées dans 121 cas de démences diverses. *Journal of M. S.*, 1901, avril, avec tableaux et graphiques. — L'épaisseur de la couche des cellules pyramidales, et surtout des petites, varie suivant le degré d'intensité de la démence.
- PIERRET, *in* thèse Blache, Lyon 1884, et Diagnostic de la P. G. par Taty et Belous. — Dans un cas de syphilis dont l'observation est ainsi résumée : atrophie pupillaire, paralysie, trépidation épileptoïde et raideur généralisée, démence, quelques idées de satisfaction; l'examen histologique, pratiqué par M. le professeur Pierret, montra : à l'état frais, au picrocarmin, une infiltration nucléaire diffuse du cortex par des éléments arrondis de petit volume; après durcissement à l'acide chromique, les parois des vaisseaux ont subi la dégénérescence amyloïde; on ne trouve pas de corps granuleux, mais de la sclérose dans la zone corticale. Le protoplasma des cellules est très granuleux et des globules blancs se creusent des logettes sur son pourtour.

OBSERVATION VII

(Service de M. le professeur PIERRET.)

(Observation et autopsie communiquées par M. Taty.)

CONFUSION MENTALE. — TROUBLES DÉMENTIELS. — MÉNINGITE
TERMINALE.

B..., Victorine, femme J..., 46 ans, ouvrière en soie, mariée, sait lire et écrire. Entre à l'asile, le 10 décembre 1896, envoyée de l'Hôtel-Dieu sans renseignements avec le simple certificat d'« aliénation mentale. »

Le certificat de 24 heures porte qu'elle est atteinte de « folie à caractère semi-maniaque avec confusion mentale. »

Certificat de quinzaine : folie à caractère démentiel avec troubles de la locomotion.

La malade marche difficilement et doit garder le lit. Elle crie dans la journée, arrache ses draps, ne mange pas seule. Elle n'est pas gâteuse ; se plaint de maux de tête. L'état s'aggrave et, le 18 février 1897, elle meurt après avoir présenté, durant une semaine, les symptômes suivants : décubitus en chien de fusil, constipation, cris plaintifs par intervalles. Expression très douloureuse de la face. Température oscillant entre 38° et 39°.

Autopsie le 19 février 1897. — Aux poumons, congestion et œdème. Rien aux autres viscères.

Méninges : la dure mère ne présente pas d'adhérences. Les vaisseaux et les sinus sont gorgés de sang noir.

La pie-mère est très congestionnée. Sur une largeur de 32 centimètres s'étend un bandeau de couleur rose faisant tout le tour du cerveau et recouvrant le pied des circonvolutions frontales, la moitié inférieure du lobe pariétal et le lobe occipital. Près de la faux du cerveau il existe des plaques laiteuses des deux côtés, mais moins marquées à gauche. La pie-mère se détache facilement du cerveau.

Hémisphère droit, poids 480 grammes, gauche 487 gram. Cervelet, bulbe et protubérance, 148 grammes.

L'examen macroscopique ne révèle rien d'anormal, sauf des traînées de vaisseaux congestionnés et une teinte rosée générale des centres nerveux.

Examen histologique. — 1^{re} Frontale droite (Préparation du docteur Taty) : les vaisseaux du cortex, dilatés et nombreux sont bourrés de leucocytes ; l'un d'eux en laisse échapper, à la surface du cortex, un bouquet qui s'étend en éventail au dessous de la pie-mère. La couche moléculaire est amincie, les cellules nerveuses sont pâles et l'on note une infiltration de cellules rondes dans toutes les couches de la substance grise et dans la substance blanche,

A l'objectif 8, les noyaux ronds, surtout nombreux dans les couches les plus profondes de la substance grise, sont surtout des leucocytes. Les parois des vaisseaux montrent peu de prolifération des noyaux de l'adventice, mais on y voit une diapédèse intense; les leucocytes sont nombreux dans les gaines vasculaires.

Les petites pyramidales apparaissent, pour la plupart, avec un noyau augmenté de volume, périphérique, le centre clair, entourées de leucocytes renfermant des granulations vivement colorées par la fuchsine et qui dessinent des indentations véritables. L'on trouve aussi des cellules, assez nombreuses, réduites à un noyau avec un peu de protoplasme autour, sans prolongements ni contours nets. Peu de pigment dans les cellules. Les noyaux de névroglie ne sont pas très abondants et, dans les petits vaisseaux, la diapédèse est intense. Les grandes pyramides sont encore plus raréfiées et l'infiltration par les leucocytes a son maximum dans cette couche. Elles n'ont pas de pigment, mais présentent des indentations renfermant des leucocytes dont quelques-uns s'incrustent dans le protoplasme. Des amas de leucocytes tiennent la place de cellules disparues ou dégénérées; dans les espaces inter-cellulaires, on les rencontre souvent avec une forme allongée en baguette. Les leucocytes sont très abondants dans la substance blanche.

OBSERVATION VIII

(Service de M. le professeur PIERRET.)

(Observation et autopsie communiquées par M. JACQUIN,
interne du service.)

EXCITATION MANIAQUE. — MARCHÉ LENTE À LA DÉMENCE. —
MORT PAR URÉMIE. — PHASE DE LUCIDITÉ PRÉAGONIQUE.

C..., femme T..., cultivatrice, 41 ans, née le 8 octobre 1848, mariée. Entrée le 27 mai 1896.

Certificats de 24 heures et de quinzaine : est atteinte de lypémanie secondaire. A l'observation, elle passe par des phases d'agitation, est violente, méchante. Marche lente à la démence. Meurt d'accidents urémiques, le 23 février 1899, après avoir présenté, dans les deux ou trois derniers jours de sa vie, des phases de lucidité remarquables.

Autopsie. — Pleurésie ancienne, infarctus pulmonaires. Cœur gros et dilaté, reins petits et peu altérés.

Méninges : dure-mère congestionnée, pie-mère épaissie par places.

Cerveau : hémisphère droit, poids 550 grammes. Le cervelet, le bulbe et la protubérance, 140 grammes.

Quelques petits foyers de ramollissement dans l'hémisphère gauche, au niveau de l'avant-mur et de la coupe pariétale. Lésions semblables dans le lobe cérébelleux droit. Rien d'anormal, macroscopiquement, à l'hémisphère cérébral droit. Un peu d'athérome en chapelet dans les vaisseaux de la base.

Examen histologique. — Pariétale droite : à un faible grossissement le cortex paraît tout d'abord aminci, la couche moléculaire n'est pas diminuée d'épaisseur et l'on remarque des noyaux ronds dans toutes les couches, augmentant de nombre à mesure qu'on descend vers la substance blanche. Dans celle-ci les noyaux sont très nombreux et très visibles. Les vaisseaux sont dilatés, leur paroi est entièrement recouverte par des noyaux ronds et allongés.

A un plus fort grossissement les vaisseaux de la substance grise paraissent recouverts de noyaux vivement colorés les uns allongés dans le sens du vaisseau, les autres transversalement. Dans la lumière du vaisseau il n'y a pas de globules sanguins, mais des leucocytes qu'on trouve également dans la gaine lymphatique. Dans la couche des grandes pyramides apparaissent des espaces où les cellules nerveuses ont disparu et sont remplacées par des noyaux ronds. Les cellules nerveuses présentent des indentations véritables où se logent des cellules rondes. Presque toutes les cellules de

cette couche ont un contenu homogène; le noyau est souvent périphérique et elles sont entourées ou recouvertes par des cellules rondes qui se distinguent bien par leur grosseur, leurs irrégularités, leurs granulations, des noyaux ronds et réguliers de névroglie, auprès desquels elles se trouvent souvent juxtaposées. Dans les espaces envahis par les noyaux ronds on trouve des cadavres de cellules nerveuses encore reconnaissables à leur gros noyau entouré d'un peu de protoplasma déchiqueté; dans leur voisinage se rencontrent des amas de 3, 4, 5 leucocytes. Dans ces espaces, la prolifération névroglie est aussi au maximum, mais ce sont les leucocytes qui dominent. Ces noyaux de névroglie se trouvent rarement accolés aux cellules, à l'encontre des leucocytes. Le processus diminue d'intensité au-dessous des grandes pyramides dont la couche la plus atteinte est réduite à une ou deux rangées de cellules et est interrompue par des espaces vides de cellules nerveuses.

OBSERVATION IX

(Service de M. le Dr ROUSSET.)

(Observation communiquée par M. THOMAS, interne du service.)

DÉMENCE CONSÉCUTIVE À UN DÉLIRE MÉLANCOLIQUE. — SÉJOUR
DE 23 ANS À L'ASILE.

D. . . , Jean-Marie, tullier, âgé de 29 ans, né le 11 novembre 1848, célibataire. Entre à l'asile le 8 août 1878. Est atteint d'aliénation mentale caractérisée par un délire mélancolique avec stupeur et impulsions agressives. Marche progressivement à la démence après une phase d'amélioration. La démence est constituée vers la dixième année de son séjour à l'asile et très avancée dès 1895. D'ordinaire il est assez calme et travaille un peu.

En juin 1901, le malade, devenu un vieux dément, bon travailleur, obéissant comme une machine, ne parlant jamais, cessa peu à peu de manger, devint somnolent et ne travailla qu'avec peine et répugnance. Il entra à l'infirmerie le 22 dans le coma, la figure plus congestionnée encore que d'habitude, les yeux et la face déviés à gauche, les membres parésiés autant d'un côté que de l'autre. A la piqûre simple peu de réaction, à la transfixion pas de plainte mais un léger retrait de membre. Pouls rapide et faible. T. R = 39°5. Rien aux poumons ni au cœur, pas de paralysie des sphincters, rien aux urines. La température s'élève, le 24, à 40°3 le matin et 41°6 le soir. Mort.

Autopsie le 25 juin 1901. Pas de détails communiqués.

Examen histologique. — 3^me frontale gauche : les vaisseaux de la substance grise sont excessivement nombreux et ramifiés. Dans toutes les couches l'on rencontre de nombreux capillaires. La couche moléculaire est augmentée d'épaisseur, mais ses cellules sont très raréfiées. Les couches des grandes et des petites pyramidales sont aussi raréfiées. Les cellules nerveuses, mal colorées, sont difficiles à voir. Elles sont atrophiées, les prolongements ne se colorent plus. Beaucoup d'entre elles sont réduites à des amas granuleux. Il y a peu de diapédèse dans les parois vasculaires. On note la présence, dans toutes les couches et aussi dans la substance blanche, de cellules rondes, très nombreuses, qu'on peut grouper en deux espèces : les unes sont petites, vivement colorées (noyaux de névroglie), les autres, plus grosses, moins colorées, renfermant des granulations (leucocytes mononucléaires surtout). Les unes et les autres se trouvent souvent mêlées autour d'une même cellule nerveuse. Les leucocytes abondent dans les gaines lymphatiques. Les vaisseaux de la substance grise sont tous gorgés de sang.

3^me frontale droite : méningite corticale ; les vaisseaux sont dilatés et gorgés de sang ; nombreux amas de globules rouges dans les méninges. Les petites pyramidales sont très pigmentées, atrophiées. Leur noyau, qui remplit tout l'inté-

rieur de la cellule, est gros, homogène. Quelques cellules nerveuses sont arrondies ou réduites à un amas granuleux. Les cellules rondes sont abondantes dans la couche des petites pyramidales et présentent les caractères de leucocytes remplis de granulations. Le protoplasma des cellules nerveuses est pâle, avec une zone claire fréquente autour du noyau vivement coloré.

Les grandes pyramidales sont très claires. Parfois il ne reste plus d'une cellule qu'un gros noyau entouré d'un peu de protoplasma et souvent recouvert par des cellules rondes. Les cellules sont atrophiées et raréfiées, présentant souvent, sur leurs bords, des indentations où se logent des cellules rondes.

Cervelet, lobe droit : hémorragies pie-mériennes. Vaisseaux dilatés en ampoule. Fréquentes disjonctions entre la couche des grains et la zone moléculaire. Quelques cellules de Purkinje ont des formes anormales ; elles sont ou diminuées de volume, triangulaires, ou bien allongées, avec un noyau en bâtonnet et un contenu granuleux. Le plus souvent elles sont recouvertes par les grains qui s'avancent jusque dans la zone moléculaire.

Cervelet, lobe gauche : nombreux vaisseaux dans la zone moléculaire, avec cellules rondes dans leurs gaines lymphatiques. Les cellules de Purkinje sont, le plus souvent, masquées par les grains qui empiètent sur la zone moléculaire. Dans la substance blanche traînées abondantes de cellules rondes le long des vaisseaux.

PLANCHE VI

DÉMENCES VÉSANIQUES.

1. J... , Obs. VII, Obj. 3, Oc. 3, Nissl. Vaisseau du cortex avec éruption de leucocytes (préparation du docteur Taty).
2. J..., même préparation. Obj. 3, Oc. 3. Petites pyramidales et leucocytes.
3. J..., même préparation. Obj. 8, Oc. 3. Pigment. Chromatolyse centrale. Cellules rondes. En bas, un vaisseau.
4. T..., Obs. VIII. Pariétale droite. Fuchsine. Obj. 8, Oc. 3. Grandes pyramides. Chromatolyse, atrophie. Cellules rondes (Préparation de M. Eggli).
5. D..., Obs. IX. 3^e frontale gauche. Unna. Obj. 2, Oc. 3, $\times 200$ (2 champs de microscope), raréfaction des cellules nerveuses. Vaisseaux nombreux. Cellules rondes.
6. V..., assassin. 3^e frontale droite. Unna. Obj. 2, Oc. 3. Considérée comme normale (préparation du docteur Marchand).
7. D... 3^e F. G. Unna. Obj. 8. A, petites pyramides. C, Grandes pyramides (noyau gonflé, pigment. Cellules rondes. Chromatolyse centrale).
8. D... 3^e F. G. Anisoline. Obj. 3. Vaisseau de la surface du cortex.
9. D... 3^e F. G. Obj. 8, Oc. 3. Picro-carmin. Petites pyramides.
10. D... 3^e F. D. Obj. 8, Oc. 3. Picro-carmin. Petites pyramides.
11. D... Vaisseaux de la substance grise. Anisoline. Obj. 8, Oc. 3.

PLANCHE VI. — Démences vésaniques



CHAPITRE IV

Démence rapide chez une syphilitique.

OBSERVATION X

(Service de M. le Professeur PIERRET.)

(Observation suivie par MM. DEVAY et JACQUIN. Autopsie par MM. TATY et JACQUIN. Publiée en partie dans les comptes-rendus du Congrès de Bordeaux (DEVAY et dans la thèse de JACQUIN (Syphilo-psychoses.)

IMBÉCILITÉ. — STUPIDITÉ. — DÉMENCE PRÉCOCE. — SYPHILIS.

M..., Madeleine, 33 ans, tisseuse et fille soumise, célibataire, sait lire et écrire. Entre à l'asile le 10 février 1893.

Elle a fait trois séjours à l'hospice de l'Antiquaille, quartier des Chazeaux, en février, juin et décembre 1892, pour syphilis. Elle fut transférée de cet hospice à l'asile de Bron avec le certificat de « faiblesse d'esprit et état d'imbécilité ».

Certificat de 24 heures : débilité mentale avec tendance à la stupeur.

Résumé de l'observation clinique. — Etat mélancolique, anxieux, demi stupeur, attitudes cataleptoïdes. Affaiblissement progressif de la mémoire. Marche vers l'hébétude de plus en plus prononcée en même temps que les phénomènes

anxieux s'atténuent. Mort, par pleurésie droite, le 4 décembre 1899.

Autopsie. — Pleurésie purulente à droite.

Méninges : quelques adhérences de la dure-mère avec la voûte crânienne, de chaque côté de la suture sagittale, en avant du lambda.

Cerveau : hémisphère droit, poids 450 grammes, le gauche pèse 450 aussi.

Rien d'apparent macroscopiquement, non plus qu'à la moelle.

Examen histologique. — Lobe frontal gauche : raréfaction intense des fibres tangentielles du réseau d'Exner qui ont presque totalement disparu. Pas de lésions des vaisseaux de la pie-mère ni du cortex. Les cellules nerveuses sont raréfiées ; infiltration de noyaux ronds dans la substance blanche et grise.

Lobe frontal droit : pas de lésion des vaisseaux. La couche des fibres tangentielles d'Exner est épaisse et semble tout à fait normale.

La substance blanche est infiltrée de noyaux nombreux.

Lobe occipital gauche : les fibres tangentielles sont très raréfiées, comme dans la F. G. Pas de varicosités. Nombreux vaisseaux dans la substance grise mais sans lésions de leurs parois.

Lobe occipital droit : les vaisseaux de la substance blanche et de la grise ne présentent pas d'épaississement de leur paroi ; on note pourtant à leur surface la présence de nombreux noyaux les uns très allongés, en bâtonnets, les autres circulaires ou plus ou moins déformés, colorés en bleu intense par le bleu d'Unna et de méthylène et fréquents dans les gaines lymphatiques. Presque tous les vaisseaux présentent de ces noyaux allongés soit dans le sens de la longueur, soit suivant la circonférence du vaisseau.

Pas de lésions de la pie-mère ; la substance grise est infiltrée de noyaux ronds qui abondent dans les couches profondes du cortex jusqu'aux petites pyramidales. Ces

noyaux forment par places des amas qui à un faible grossissement peuvent simuler des cellules nerveuses. Ces cellules rondes existent surtout le long des vaisseaux, dans leurs parois, dans leurs gaines lymphatiques et autour des cellules nerveuses malades. Elles sont aussi très abondantes dans la substance blanche.

La plupart des cellules nerveuses, surtout des grandes pyramidales, sont pâles, mal colorées, quelques-unes presque incolores avec des indentations.

Les prolongements sont colorés intensément. La chromatolyse diffuse et périnucléaire y est fréquente; le noyau est indistinct et le nucléole disparu. Quelques unes renferment une grande quantité de pigment jaune ou sont ensevelies sous un amas de cellules rondes. Il ne semble pas y avoir de diminution du nombre des grandes pyramidales.

Nombreux noyaux dans la substance blanche disposés en traînées le long des vaisseaux et des fibres.

Lobe pariétal droit : vaisseaux nombreux; gorgés de sang, mais sans altérations. Noyaux nombreux dans la substance blanche.

Lobe pariétal gauche : vaisseaux nombreux dans la substance blanche, remplis de sang, mais sans lésions.

Dans la substance grise, les noyaux ronds dominent dans les couches profondes. Les uns sont colorés intensément en bleu, empiètent parfois sur le corps cellulaire et, quand on fait varier le point, prennent une coloration rouge framboisé. Les autres sont plus gros et plus clairs, moins régulièrement arrondis, quelquefois allongés et munis d'une mince couronne protoplasmique. Les premiers étaient quelquefois pourvus de prolongements grêles, en araignée. Les seconds laissaient apparaître un contenu granuleux, et les deux sortes de noyaux se trouvaient parfois ensemble autour d'une même cellule nerveuse. Les cellules nerveuses ont leur forme conservée, leurs prolongements bien colorés au bleu d'Unna et à la thionine. Les grandes pyramides semblent raréfiées et envahies par une quantité variable de

pigment jaune. Beaucoup de cellules sont pâles, avec un noyau peu visible entouré d'une zone claire. Le protoplasma y est souvent homogène et les contours présentent des indentations.

Moelle cervicale : les méninges sont épaissies en certains points et forment des cônes qui pénètrent dans les sillons de la substance blanche. Pas de lésions des vaisseaux. Pas de sclérose des cordons blancs. Pas de lésions apparentes des cellules.

Moelle lombaire : les cellules des deux cornes antérieures sont presque toutes déformées, arrondies, sans prolongements et renferment une grande quantité de pigment jaunâtre. Le noyau est, le plus souvent, périphérique. La substance protoplasmique est réduite en une fine poussière et le pigment, accumulé en général à l'un des pôles, arrive, dans quelques cellules, à les envahir tout entières.

Cervelet, lobe gauche : rien aux vaisseaux. La zone moléculaire est normale. Les cellules de Purkinge sont en nombre normal ; leurs prolongements nets et bien colorés, la substance chromatique intacte. En dessous d'elles, à la superficie de la zone des grains, on note la présence d'une rangée de cellules de même forme, avec des prolongements, un protoplasma différencié en substance chromatique, mais plus petites. Elles sont, en moyenne, deux fois plus grosses que les grains et sont disposées en une rangée continue et parallèle au-dessous des cellules de Purkinge. Elles se voient bien sur les coupes colorées au bleu de méthylène et d'Unna.

PLANCHE VII

DÉMENCE RAPIDE CHEZ UNE SYPHILITIQUE

1. M..., Obs. X. Lobe frontal droit. Hématoxyline-éosine suivant Pal. Obj. 3, Oc. 3, R. Fibres tangentielles d'Exner.
2. *Idem.* Lobe frontal gauche.
3. *Idem.* Lobe pariétal gauche.
4. *Idem.* Lobe occipital gauche.
5. Lobe frontal gauche. Obj. 8, Oc. 3, R. Hématoxyline-éosine. Grandes pyramides et leucocytes.
6. Lobe pariétal gauche. Thionine. Obj. 3, Oc. 3, R. Grandes pyramides.
7. Même préparation. Obj. 8. Chromatolyse périnucléaire. Cellules rondes (leucocytes).
8. Lobe occipital droit. Unna. Obj. 3, Oc. 3. R. X., 200. Cellules nerveuses très pâles, amas de leucocytes.
9. La même préparation vue à l'obj. 8. Grandes pyramides. Chromatolyse centrale, cellules très pâles, leucocytes. En A, amas de noyaux simulant, à un faible grossissement, des cellules nerveuses (d'après une préparation du Dr Taty, formol-fuchsine).

PLANCHE VIII

(Suite de la planche précédente.)

1. M..., Obs. X. Lobe occipital droit. Obj. 8, Oc. 3. Cam. luc. Vaisseau de la substance grise. Bleu d'Unna.
2. Lobe occ. droit (préparation du Dr Taty). Vaisseau de la substance grise.
3. Lobe pariétal gauche. Carmin. Vaisseaux de la substance grise. Oc. 3, Obj. 3.
4. Lobe frontal gauche. Eosine. Obj. 8, Oc. 3. Vaisseau méningé.
5. Lobe occ. droit. Substance grise. Obj. 3, Oc. 3.
6. Moelle cervicale. Obj. 3, Oc. 3. Carmin. Vaisseaux de la substance grise.
7. Moelle cervicale. Bleu de méthylène. Obj. 3, Oc. 3. R. $\times$ 200. Cellules du groupe antéro-interne.
8. Moelle lombaire. Bleu de méthylène. Cellules du groupe antéro-interne. Corne antérieure gauche. Obj. 3, Oc. 3. Cellules déformées, très pigmentées; chromatolyse au début.
9. Moelle cervicale. Carmin. Obj. 3, Oc. 2, R. $\times$ 200. Epaissement des méninges au niveau du sillon médian postérieur.

PLANCHE VII. — Démence rapide

1



2



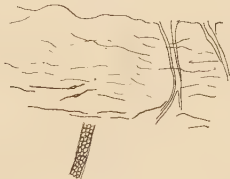
5



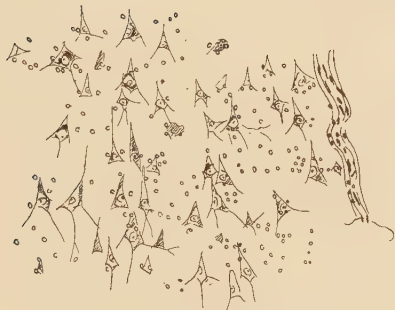
3



4



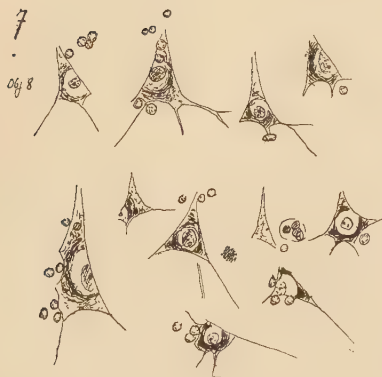
6



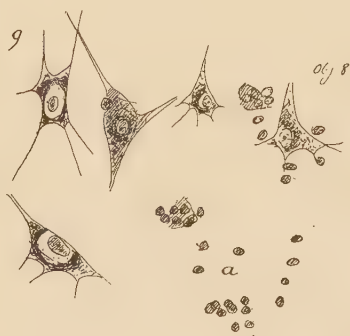
8



7

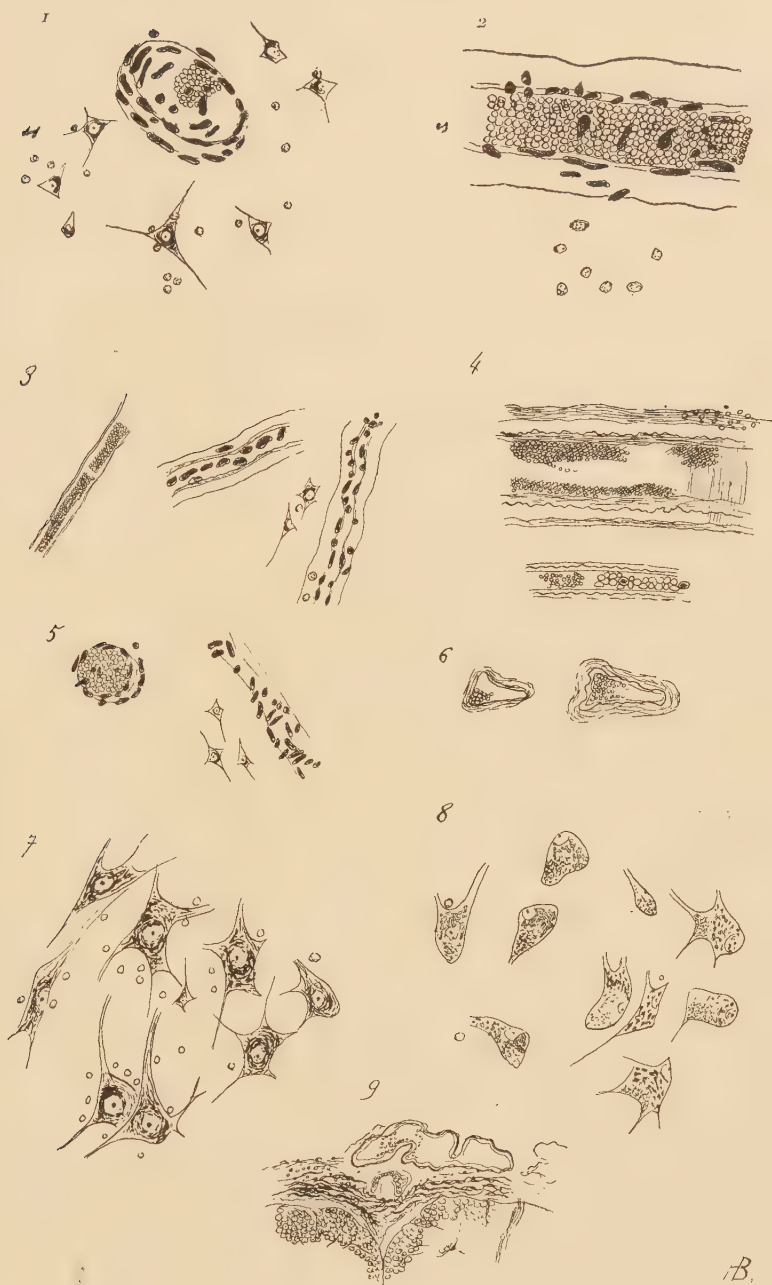


9



HB.

PLANCHE VIII. — Démence rapide



CHAPITRE V

Etat actuel du problème de l'Anatomie Pathologique des démences.

Les dix observations et les examens histologiques que nous venons d'exposer ne sauraient être suffisants, si facilitée qu'en soit l'interprétation par les importants travaux que nous avons analysés, pour élucider le difficile et complexe problème de l'anatomie pathologique des démences. Nous ne voulons nous livrer ni à des théories hâtives ni à des généralisations imprudentes, mais, restant dans le domaine des faits, les interpréter de la façon la plus stricte possible. Il nous semble qu'ainsi nous sommes en droit de préciser quelques points dont les uns paraissent acquis à la science et hors de toute contestation et dont les autres sont encore sujets à discussion.

Il ressort évidemment de l'étude de nos préparations cette conclusion, que la démence cliniquement constatée s'accompagne toujours de lésions maté-

rielles. Dans tous nos cas, nous avons toujours trouvé un fondement anatomique sensible, sinon indiscutable, et nous ne croyons pas qu'il soit possible de méconnaître les lésions anatomiques de notre cas de mélancolie terminé par la démence (D... Obs. IX) surtout lorsqu'on les compare au cerveau de V..., considéré par nous comme normal (Voir planche V).

Nous allons plus loin : Si l'on est en droit de s'attendre, dans les cas avancés comme celui de D... (Obs. IX), à trouver, par suite de cette longue durée du travail morbide, des lésions manifestes, il n'est pas moins prouvé par nos examens que, dans les cas plus légers, celui de P... (Obs. I) (Démence sénile au début) et celui de T... (Obs. VIII) (Démence vésanique), on observe des altérations encore très apparentes du cortex.

Ces altérations nous pouvons les ranger en trois groupes, suivant qu'elles atteignent les cellules nerveuses, le tissu de soutien ou les vaisseaux. Du côté des cellules nerveuses, nous avons constaté des lésions de dégénérescence graisseuse et pigmentaire, la chromatolyse centrale (dans aucun de nos cas, nous n'avons vu la chromatolyse débutant à la périphérie de l'élément) ; les indentations réelles ou simulées par les leucocytes qui ne feraient que déprimer le corps de la cellule, la perte des prolongements, le gonflement du noyau qui devient excentrique, se vacuolise, se colore plus intensément qu'à l'état normal, tandis que la nucléole persiste jusqu'à la fin ; puis l'atrophie de la cellule réduite à un amas granuleux ou cachée sous des amas de noyaux qui figurent encore son

aspect ancien. Nous faisons remarquer que ces noyaux, souvent rencontrés dans nos préparations, et qui présentent les caractères des lymphocytes sont des acidophiles ; la fuchsine et l'éosine les colorent intensément, tandis que les bleus de méthylène et d'Unna, ainsi que la thionine les teignent en bleu pâle. De plus, sur les coupes successives des mêmes pièces imprégnées les unes par la fuchsine, les autres par les bleus (M... Obs. X), les noyaux paraissent beaucoup plus abondants dans les premières.

Parfois ils sont entassés et simulent à un faible grossissement le corps d'une cellule nerveuse ; un objectif plus fort le décompose en un amas nucléé. Avec le bleu ces apparences ne se rencontrent pas et l'on voit plus nettement le corps cellulaire à peine dissimulé par des noyaux très pâles.

Du côté du tissu interstitiel nous avons trouvé des proliférations névrogliales envahissant les couches où la névroglie n'existe pas avec la même abondance à l'état normal (couche moléculaire, couches des petites et grandes pyramidales. Voir D... et B... Obs. IV et V), qui enserrant la cellule nerveuse et prennent un développement d'autant plus considérable que celle-ci s'atrophie davantage. D'autre part les éléments migrants subissent une augmentation de nombre toujours notable. Nous croyons intéressant de signaler ce fait qu'ils semblent plus nombreux dans les couches profondes du cortex, contre la substance blanche, et qu'ils paraissent diminuer à mesure qu'on s'élève vers la surface des circonvolutions, ainsi qu'un courant qui serait chargé de balayer les

déchets cellulaires et de les transporter par les méninges dans les voies de dégagement de l'encéphale.

Les vaisseaux nous ont aussi paru présenter des altérations, portées à leur maximum dans les démences séniles et paralytiques, mais existant également dans les démences vésaniques anciennes. Enfin, du côté des fibres se passe un fait important : la raréfaction, parfois extrême, des fibres tangentiellles du réseau d'Exner (M..., obs. X. — B..., obs. II. — J..., obs. III. — F..., obs. VI). Il suffit, d'ailleurs, de jeter un coup d'œil sur les planches qui accompagnent nos observations et de les comparer à celle qui représente des coupes de cerveaux normaux pour se convaincre qu'en matière de démence on peut accepter sans restriction la phrase de Nissl : « Dans le cerveau d'individus atteints de psychoses fonctionnelles on pourra toujours trouver un fondement anatomique *demonstratirbar und photographirbar, nicht subjectir* ».

Doit-on, dès lors, continuer, en la fondant sur l'insuffisance des connaissances anatomo-pathologiques, à faire une différence entre les démences organiques et les démences vésaniques ? Nous ne le croyons pas. Nous avons étudié trois cas de démences consécutives aux principales formes vésaniques classiques, confusion mentale, manie, mélancolie ; il ne nous a manqué qu'une autopsie de persécuté parvenu à la période dementielle. Mais nous pouvons déjà dire que la distinction précitée n'a guère de raison d'être, d'autant plus que des autopsies nous ont montré que, chez ces derniers déments, quand leur maladie avait

évolué assez longuement, il existait des lésions macroscopiques de méningo-encéphalite analogues comme aspect à celles des paralytiques généraux (Pierret, *in* Diagnostic de la paralysie générale par Taty et Belous).

Dans l'observation VII (Confusion mentale avec méningite terminale, qui n'était peut-être qu'un cas de rechute de grippe infectieuse survenue chez une malade atteinte de confusion mentale, ce que nous n'osons affirmer, car l'examen microbien n'a pas été suffisamment concluant), nous avons noté dans toutes les couches une abondance d'éléments migrants avec une énorme éruption de leucocytes jaillissant d'un vaisseau du cortex sous la pie-mère. Ces explosions leucocytaires sous-méningées que nous avons rencontrées également chez D... (Obs. IX), chez F... (Obs. VI) et dans un cas d'idiotie, n'ont point encore été signalées, à notre connaissance du moins, par les auteurs et il nous a paru intéressant d'attirer sur elles l'attention. Quant aux cellules nerveuses elles avaient disparu par place ; le reste présentait de la chromatolyse centrale avec dégénérescence granuleuse. Les noyaux de névroglie étaient peu abondants.

Dans l'observation VIII (excitation maniaque, marche à la démence, troubles urémiques terminaux), il y avait peu de cellules atteintes de chromatolyse et de dégénérescence granuleuse, mais presque toutes étaient entourées de lymphocytes qui dessinaient des indentations sur leurs contours, et cet aspect se reproduisait sur toute la série des

préparations faites en divers points du cerveau par MM. Vurpas et Eggli. Quant au troisième cas (Obs. IX, mélancolie suivie de démence ayant duré plus de vingt ans), les lésions y étaient trop intenses pour être discutées un instant : vascularisation excessive du cortex, sclérose de la trame, atrophie d'une grande quantité de cellules remplies de granulations jaunes, lésions des noyaux, diminution considérable du nombre des cellules, telles étaient les altérations typiques et extrêmement frappantes que nous avons observées.

Si l'on remarque que l'intensité de ces lésions dans chacun de ces trois cas est en rapport direct avec la gravité clinique de la démence observée, il est bien difficile de ne pas voir en elles l'explication du tableau symptomatique ; de ne pas penser qu'on doit en trouver autant dans tous les autres cas et de ne pas admettre qu'au point de vue anatomo-pathologique toutes les démences sont des démences organiques.

Quel est donc l'élément qui doit être touché pour qu'il y ait démence et quelle doit être l'étendue de la lésion de cet organe ? La réponse ne nous semble pas douteuse. De toutes les lésions observées, la plus importante, aussi la plus constante, est celle de la cellule corticale. Il ne s'agit pas seulement d'une lésion banale, telle que la chromatolyse, mais de la destruction de l'élément et de son remplacement par les amas de noyaux ou tout au moins sa dégénérescence granulo-pigmentaire. Si les cellules ne sont pas profondément altérées comme structure, si même

elles persistent en nombre suffisant, tout atteintes qu'elles soient, ces altérations pourront ne se révéler en clinique que par le syndrome confusion mentale, simulant plus ou moins la démence ; dans ce cas une réapparition ultérieure de l'intelligence sera possible. L'état démentiel, au contraire, se rattache à la mort cellulaire.

A côté de ces lésions nécessaires, nous devons mentionner la disparition des fibres tangentiellles qu'on rencontre dans presque tous les cas et nous faisons remarquer que cette lésion peut être surtout unilatérale (cas de U... Obs. X. Cas de B... Obs. II) ou dominer dans certaines régions du cerveau.

Il sera donc possible, en étudiant les altérations des ces deux ordres d'éléments, de constater histologiquement la démence. Mais pourrait-on pousser plus loin l'analyse et diagnostiquer la forme clinique de démence présentée pendant la vie par le sujet ?

Nous pensons d'abord qu'on pourra sur des préparations histologiques faire le diagnostic des formes dites « démences séniles ». Dans nos trois cas et surtout dans celui de P..., Obs. I, nous avons observé une dégénérescence granulo-pigmentaire bien évidente et se rapprochant tellement de la description de Pierret qu'on ne pouvait la rapporter à une autre cause. L'artério-sclérose avec épaississement externe, l'atrophie des cellules du cerveau et de la moelle viennent confirmer le diagnostic.

Il nous a semblé également possible de reconnaître

la démence paralytique. Dans nos deux observations IV et V, les altérations névrogliques et vasculaires qu'on a de la tendance à admettre comme signes caractéristiques de cette maladie étaient patentes. L'aspect des coupes, avec les cellules en chromatolyse et les noyaux de névroglie très abondants, différait nettement de l'aspect des préparations chez les déments séniles où les cellules s'étaient atrophiées et pigmentées et où la névroglie était peu abondante.

Les démences consécutives aux vésanies ne présentent aucun de ces deux caractères, et leur diagnostic se fait ainsi par exclusion. Quant à distinguer anatomiquement à quelle espèce de vésanie la démence a succédé, c'est là une question réservée encore, au sujet de laquelle toute opinion de notre part, fondée sur une expérience trop restreinte, serait prématurée. Pourtant il nous semble que nous pourrions déjà essayer de séparer les déments séniles des vieux déments sans être accusé de trop de subtilité. Nous savons que dans les deux groupes les lésions de destruction cellulaire, puisque démence il y a, sont analogues ; cependant nous pensons que l'étude de l'état antérieur à la psychose du cortex touché pourrait, dans certains cas, servir à faire la distinction. Mais ces analyses, très délicates, demandent pour n'être pas vaines l'appoint d'un nombre considérable de faits que nous n'avons pu recueillir.

Dans les cas ayant présenté le tableau clinique des démences séniles nous avons constaté que les cellules, tout en étant altérées (dégénérescence granulo-pigmentaire), sont conservées en plus grand nombre

que chez les vieux déments, et ainsi l'on pourrait avoir une explication anatomique des bouffées délirantes infectieuses ou toxiques qui surviennent chez les vieillards et sont suivies d'un état d'affaiblissement intellectuel décrit dans la thèse de Michaud (Lyon, 1900).

Il nous reste à mentionner un point que nous ne voulons qu'indiquer ici, car il exige des recherches plus complètes. De l'examen de nombreuses préparations de cervelet à l'état normal et dans les divers états démentiels, nous nous croyons autorisés à affirmer la grande fréquence des lésions de cet organe chez les déments. Nous rappellerons que, chez J..., Obs. III, nous avons trouvé des proliférations névrogliques abondantes formant, au niveau des cellules de Purkinje, une couche de noyaux très distincte. Cet aspect était analogue à celui qu'ont décrit MM. Lannois et Paviot, *Sciences Médicales*, 1901. Chez M... Obs. X, et chez J... Obs III, nous avons constaté la présence au-dessous de la zone des cellules de Purkinje d'une couche continue de cellules de même forme et de même constitution histologique, mais beaucoup plus petites et semblables à des cellules de Purkinje très atrophiées.

Chez D... (Obs. IX), nous avons observé la disparition et l'étouffement des cellules de Purkinje sous des amas de noyaux qui empiétaient fortement sur la substance moléculaire ; la couche de grains était raréfiée, les fibres du centre de la circonvolution également. Enfin, nous avons noté l'absence fréquente des cellules de Purkinje sur de grands espa-

ces et les formes anormales qu'elles prenaient.

C'est en signalant l'importance de l'étude du cervelet, qui nous a, presque toujours, donné des résultats positifs dans les psychoses, et en attirant l'attention sur ce champ nouveau de recherches, que nous terminons ce très modeste essai.

CONCLUSIONS

Nous résumerons ces considérations générales dans les propositions suivantes :

I. — Il n'y a pas de démence sans lésions matérielles du cortex.

II. — Au point de vue anatomo-pathologique, on ne peut faire de distinction entre les démences organiques et les démences vésaniques.

III. — La lésion caractéristique et la condition nécessaire de la démence résident dans l'altération profonde et la disparition d'un grand nombre de cellules du cortex.

IV. — Il est possible d'arriver à reconnaître, sur des coupes, les lésions propres à la démence sénile et à la démence paralytique ; les démences vésaniques

se reconnaissent par exclusion et, entre elles, elles ne diffèrent que par le degré d'intensité du processus de destruction cellulaire.

V. — Les lésions du cervelet sont fréquentes chez les déments.

Vu :

Le Président de la Thèse,
PIERRET.

Vu :

Pour le Doyen, l'Assesseur,
LACASSAGNE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 7 janvier 1901.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
GABRIEL COMPAYRÉ

